

A.H. ABBASOV, A.F. HÜMMƏTOV

N.Y.BAYRAMOV

QALXANABƏNZƏR VƏZİN CƏRRAHİ XƏSTƏLİKLƏRİ

İXTİSARLAR

AİT – autoimmun tireoidit

QV - qalxanabənzər vəzi

QƏV - qalxanabənzərətəfı vəzi

DTZ – diffuz toksik zob

KT – kompyuter tomoqrafiyası

MRT – maqnit-rezonans tomoqrafiyası

NİAB – nazik iynəli aspirasion biopsiya

T₃ – triyodtireonin

T₄ – tiroksin

TPO – tireoid peroksidaza

TSH – tireoid stimələdici hormon

TRH – tireoid-rilizinq hormon

USM – ultrasəs müayinəsi

QALXANABƏNZƏR VƏZİN EMBRİOLOGİYASI VƏ ANATOMİYASI

Embriologiyası. Qalxanabənzər vəzə çevriləcək toxuma udlaq əsasının orta xəttində bir divertikul olaraq ortaya çıxar. Bu toxuma bağırsaq mənşəlidir və endodermal hüceyrələrdən inkişaf edir. Bu hüceyrələrin böyük bir bölümü boyuna doğru irəliləyir və iki paylı bir orqana çevrilir. Udlaqdakı ilk əmələ gəlmə nöqtəsi ağız boşluğundakı *foramen cecum*dur; bu da doğuşdan 6 həftə sonra bağlanacaq tiroqlossal kanala çevrilir. Tiroqlossal kanalın ən distal ucu geriye inkişaf edərək, qalxanabənzər vəzin piramidal payını formalaşdırır.

Lateral paylar formalaşdıqca mikroskopik tiroid follikulları əmələ gəlməyə başlayır. Döl 6 sm olanda bu folikullarda kolloid toplanır; 3-cü ayda isə yod tutmağa və tiroid hormonu sintez etməyə başlayır. Kalsitonin sintez edən C hüceyrələri IV udlaq qovuqdan inkişaf edir və sinir qabartıdan tiroid vəzin yan paylarına miqrasiya edirlər. Bu hüceyrələr vəzin yuxarı 2/3 hissəsindəyan və arxa səthlərinə doğru istiqamətlənərək folikullar arasına səpələnirlər.

Bəzi anadan gəlmə inkişaf qüsurlarını anlamaq üçün əsas embrioloji inkişafı bilmək lazımdır. Bu inkişaf qüsurlarına tiroqlossal kanalda artıq toxuma qalması ilə əmələ gələn tiroqlossal kanal sistləri və fistullar aiddir. Tiroqlossal sistlərin böyük hissəsi dilaaltı sümüyün önündə formalaşır və uşaq yaşlarında müəyyən edilir. Bu sistlər həmişə orta xəttədir: dil kökü ilə suprasternal çuxu arasında yerləşir. İnfeksiyalaşma riski səbəbindən tam olaraq sist xaric edilməlidir. Tiroqlossal kanal çox vaxt dilaltı sümüyün içinə keçir və cərrahi əməliyyat zamanı bu sümüyün orta hissəsinin çıxarılması vacibdir. Bəzən tiroqlossal kanal içərisindəki vəz toxuması papilyar tiroid xərçənginə keçir və tam eksizə edilməsi göstərilir.

Tiroid toxumasının aşağı enməsi lazımı səviyyədə olmadıqda dil kökündə lingual tiroid toxuması əmələ gəlir. Dil kökündəki tiroid vəzin böyüməsi tənəffüs yolunun sıxılmasına,

disfagiya və qanamaya səbəb olur. Dil kökü tiroid toxumasının inkişafının qarşısını almaq üçün ən çox tiroid hormonu verilir. Müalicə effekt vermədikdə radioaktiv yod göstərilir.

Bəzi hallarda boynun yan (santral) səthlərində ektopik tiroid toxumasına rast gəlinir. Az miqdarda ektopik toxuma normal qalxanabənzər vəzin aşağı qütbünün inferiorunda, bəzən də önündə yerləşir. Əvvəllər lateral boyunda yer alan tiroid toxumasına *lateral aberran tiroid toxuması* deyilirdi. Bu gün boyun damarlarının ətrafında olan vəz toxuması da daxil olmaqla, lateral boyundakı tiroid toxumasının yüksək inkişaf etmiş tiroid xərçənginin metastazı olması düşünülməkdədir.

Anatomiyası. Qalxanabənzər vəzi formasına görə kəpənəyə bənzəyir, eyniadlı qığırdağın altında traxeyanın önündə yerləşir. Vəzi 2 pay və onları bir-biri ilə birləşdirən boyun hissəsindən ibarətdir. 30-35% hallarda boyun hissəsinin yuxarı tərəfində əlavə çıxıntı – piramid çıxıntı və ya piramid pay yerləşir.

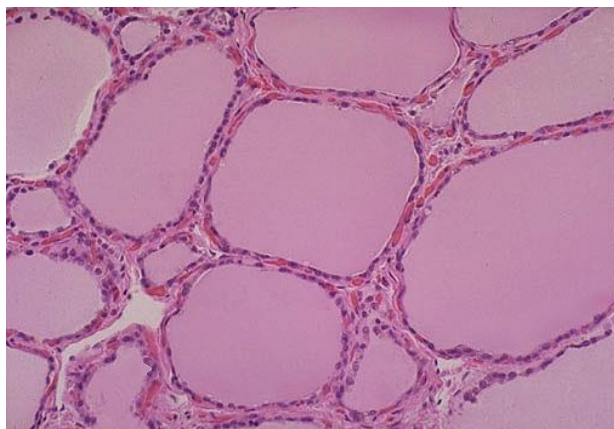
Gənclərdə vəzi qırmızımtıl çəhrayı, yaşlı şəxslərdə isə piy toxumasının parenximaya və kapsula toplanması hesabına tutğun sarımtıl rəngli olur. (şək.1)



Şəkil 1. Qalxanabənzər vəzi

Qalxanabənzər vəzin çəkisi 25-35 q, yenidoğulmuşlarda 1-2 q-dır. Cinsi yetkinlik dövründə vəzi sürətlə böyüyür, 50 yaşdan sonra geriye inkişaf başlayır. Yan payların arxa səthləri udlaq, traxeya, qırtlaq və qida borusuna söykənir. Bu hissədən boyunun sinir-damar dəstəsi, arxa-yan səthdə yerləşən boylama yarıqdan yuxu arteriyası keçir. Tiroid vəzini örtən fassiya arxa kapsulu hissəsində qalınlaşır, arxaya və yana doğru uzanan vəzin suspensor *Berry* bağını əmələ gətirir. Bu bağ üzüyəbənzər qığırdağa bitişir və qayıdan qırtlaq siniri ilə bağın lateralında yerləşdiyindən cərrahi əməliyyat zamanı əhəmiyyət daşıyır. Yan paylar formasına görə ucu yuxarıya istiqamətlənmiş yumurtaya bənzəyir. Onların uzunluğu 6-8 sm, eni 2-4 sm, qalınlığı 1,5-2,5 sm-dir. Hər payın yuxarı və aşağı qütbü, arxa-medial səthdə arxa çıxıntı – Zuckerkandl qabarcığı var.

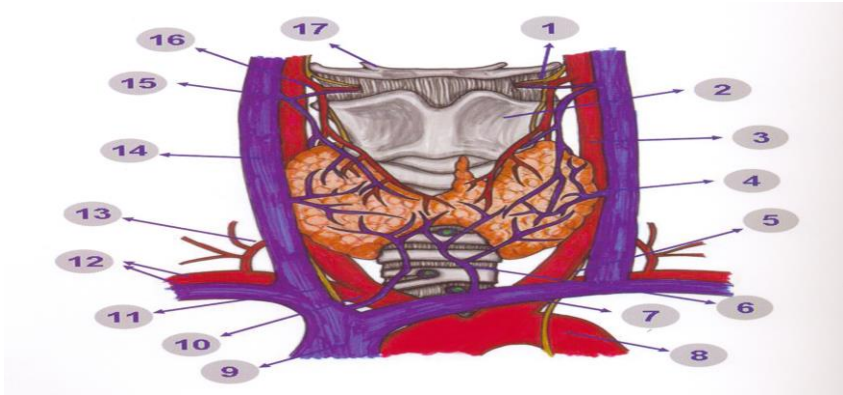
Hər paycıq 20-40 follikuldan ibarətdir. Follikulun diametri orta hesabla 20-40 mkm-dir, divarları daxildən kubşəkilli vəzi epieli ilə örtülmüşdür. Follikullar zəngin kapilyar kələfi ilə əhatə olunmuş, mənfəzində epitel hüceyrələrinin sintez etdiyi kolloid maye toplanır. (şək. 2) Kolloidin əsas komponenti yodtərkibli qlikoproteid – tireoglobulindir. Kolloidin tərkibinə həmçinin ribonuklein turşusu, dezoksiribonuklein turşusu, sitixromoksidaza və digər fermentlər daxildir. Vəzin funksional aktivliyi zamanı follikul hüceyrələri silindirik forma alırlar.



Şəkil 2.Folikullar

Qalxanabənzər vəzin paylarının arxa səthində, kapsuldan xaricdə hər tərəfdə 2 ədəd qalxanabənzər ətraf vəzi yerləşir.

Qan təchizi. Qalxanabənzər vəzi orqanizmdə qanla ən zəngin təhciz olunan orqandır. Vəzinin 100 q toxumasından dəqiqədə 560 sm³ qan keçir

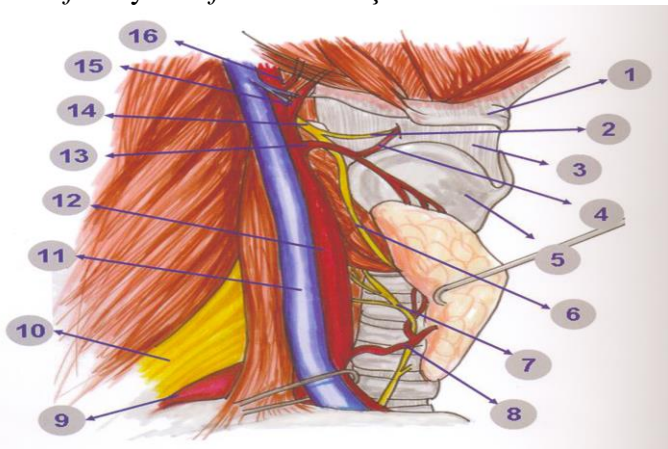


Şək. 3. Qalxanabənzər vəzin damarları

1. Yuxarı qırtlaq siniri	10. Braxiosefal kötük
2. Qalxanabənzər qığırdaq	11. Sağ azan sinir
3. Xarici yuxu arteriyası	12. Körpüçükaltı arteriya və vena
4. Orta qalxanabənzər vena	13. Aşağı qalxanabənzər arteriya
5. Sol azan sinir	14. Aşağı vidaci vena
6. Aşağı tireoid vena	15. Yuxarı qalxanabənzər vena
7. Sol braxiosefalik vena	16. Yuxarı qalxanabənzər arteriya
8. Aorta qövsü	17. Diləlti sümük
9. Yuxarı boş vena	

Arterial qan vəziyə 2 cüt qalxanabənzər arteriyalarla daxil olur: *aa thyreoidea sup.* və *aa thyreoidea inf.*. *Aa thyreoidea sup.* xarici yuxu arteriyasından ayrılır və onun ilk şaxəsidir (şək. 3). Bu arteriya yuxarı qütbədən vəziyə daxil olaraq 2 şaxəyə - *rami anterior* və *rami posterior* ayrılır. Arxa şaxə

yuxarı qalxanabənzər ətraf vəzi də qanla təchiz edir. *A. thyreoidea inf. truncus thyrosvicales*-dən ayrılır, vəziyə daxil olmazdan əvvəl 3 şaxəyə bölünür: yuxarı, aşağı və daxili. Bu arteriyalar aşağı qalxanabənzər ətraf vəziləri qanla təchiz edir. Qalxanabənzər vəzin qan təchizində 10-15% hallarda aorta qövsündən ayrılan *a. thyreoidea ima* da iştirak edir. Praktik cərrahlar üçün aşağı qalxanabənzər vəzi arteriyası ilə boyundan keçən damarların və sinirlərin münasibətini bilmək olduqca vacibdir. Aşağı qalxanabənzər arteriya ümumi yuxu arteriyasının arxası və *a.v. vertebralis*-in önündən çıxaraq üfqü vəziyyətdə vəziyə daxil olur. *N. recurrens* 36% hallarda bu arteriyanın arxasından, 27% hallarda önündən, 37% hallarda isə 2 şaxənin arasından keçir.(şək. 4) Aşağı və yuxarı qalxanabənzər vəzi arteriyaları bir-biri ilə, o cümlədən udlaq, qırtlaq, traxeya və qida borusu arteriyaları ilə, əks payların yuxarı və aşağı qütblərindən, vəzin boyununun yuxarı və aşağı səthlərindən keçən arteriyalarla sıx anastomoz şəbəkəsi əmələ gətirirlər. Qalxanabənzər vəzin venaları vəzin səthində və ondan kənarda kələflər formalaşdırırlar. Həmin venoz kələflərdən *plexus thyreoidea impar* vəzin boyununun altında və vidaci çuxurda yerləşir. Bu kələfdən *vv. thyreoideae inf.* ayrılır. Sonuncu *v. anonyma*-ya açılır. Yuxarı qalxanabənzər vena isə birbaşa *vv. yugularis inf.* və ya *vv. faciolis-ə* açılır.



Şək. 4. Yuxarı və aşağı qırtlaq sinirləri

- | | |
|--|-------------------------------|
| 1. Dilaltı sümük | 9. Körpücükaltı arteriya |
| 2. Yuxarı qırtlaq sinirin internal şaxəsi | 10. Bazu kələfi |
| 3. Qalxanabənzər membran | 11. Daxili vidaci vena |
| 4. Yuxarı qırtlaq arteriyası | 12. Xarici yuxu arteriyası |
| 5. Qalxanabənzər qığırdaq | 13. Yuxarı qalxanabənzər art. |
| 6. Yuxarı qırtlaq sinirin eksternal şaxəsi | |
| 7. Aşağı qırtlaq siniri | 14. Yuxarı qırtlaq siniri |
| 8. Aşağı qalxanabənzər arteriya | 15-16. Üz və dil arteriyası |

Strumektomiya zamanı vəzin yan səthlərində yerləşən *v. thyreoidea media* xüsusi əhəmiyyət kəsb edir. Bu vena çox qı-sadır, bilavasitə daxili vidaci venaya açılır. Əməliyyat zamanı vəzin payını barmaqla qütblərindən və yandan ayırdıqda o, asanlıqla zədələnir və intensiv qanaxma baş verir.

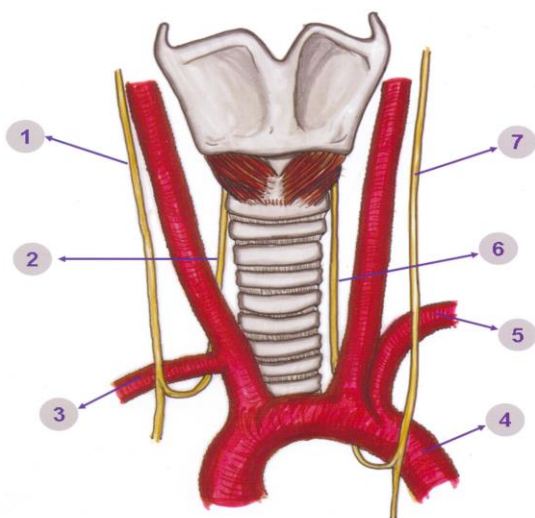
Qalxanabənzər vəzi çox zəngin limfa toruna malikdir. Yu-xarı limfa damarları boyunun dərin limfa düyünlərinə, aşağı limfa damarları isə ön traxeal və körpücüküstü limfa düyünləri-nə açılır. Onlar 3-4 follikulu əhatə edən limfa kanalının və si-nusoidlərin sıx torunu əmələ gətirirlər.

İnnervasiya. Qalxanabənzər vəzin innervasiyası 3 qanq-lion - *truncus sympathicus*: *gan. servicalis superior, medium et inferior* (simpatik innervasiya) ilə təmin olunur. *N. cardiaci* və *n. glossopharyngeus* şaxələri qalxanabənzər vəziyə daxil olur, parenximada şaxələnərək damarlarla birlikdə follikullarda tamamlanır. Bu sinirlər vəzin sekretor funksiyasının tənzimi prosesində iştirak edirlər. Follikuldaxili kolloidin təzyiqi hesabına və humoral yolla daxil olmuş başqa qıcıqlar re-septorlar vasitəsilə sinir hüceyrələrinə ötürülür.

Azan sinirin şaxələri - *n. laryngeus superior, n. laryngeus inferior (n. Recurrens)* (şək.5). Sağ tərəfdə qayıdan qırtlaq siniri azan sinirin körpücükaltı arteriyanı çarpazlaşdığı nöqtədən ayrılıraq arxaya dönmür və yuxarı istiqamətlənərək traxeyaezofaqal şırım boyunca traxeyanın yanında yerləşir. Sinirin əsas şaxəsi üzüyabənzər-qalxanabənzər əzələnin aşağı kənarının arxasından, digər şaxələr isə I və II traxeya

həlqəsindən daxil olur. Bu nöqtədə sinir əsasən aşağı tiroid arteriyanın əsas şaxələrinin ya önündə, ya da arxasında yerləşir. İnsanların 0,5-1,5% -ində aşağı qırtlaq sinir non-rekurrendir, yəni azan sinirdən ayrılıb düz qırtlağa daxil olur.

Sol tərəfdə qayıdan qırtlaq siniri azan sinirin aortanı çarpazladığı nöqtədən ayrılır. Aortanın altından və medialından keçdikdən sonra yuxarıya doğru qırtlağa istiqamətlənərkən tiroidin aşağı qütbü səviyyəsində traxeya –ezofaqal şırım boyunca yerləşir. Hər iki tərəfdə QQS qırtlağa girmədən öncə son 2,5 sm-lik hissəsi traxeya-ezofaqal şırımda yer alır. Sinirlərin hər ikisi üzüyəbənzər-qalxanabənzər əzələnin aşağı kənarı səviyyəsində üzüyəbənzər membranı dələlək qırtlağa daxil olur.



Şək.5. Qırtlaq sinirləri

1. Sağ azan sinir
2. Sağ qırtlaq siniri
3. Sağ körpücükaltı arteriya
4. Aortanın qövsü
5. Sol körpücükaltı arteriya
6. Sol qırtlaq siniri
7. Sol azan sinir

QQS səs tellərinin abduksiyonunu yəni orta xəttədən yanlara açılmasını təmin edir. QQS zədələnersə həmin tərəfdə səs telinin iflici olur. İflic olmuş səs teli (vokal kord) orta xəttədə və ya orta xəttin bir az lateralında fiksə olunur. Bu zaman xəstədə səs kısıqlığı və öskürmədə yetərsizlik əmələ gəlir. Əgər hər iki rekurren sinir zədələnersə səsin itməsi və təcili intubasiya, traxeostoma ilə nəticələnən tənəffüsün çətinləşməsi ortaya çıxır.

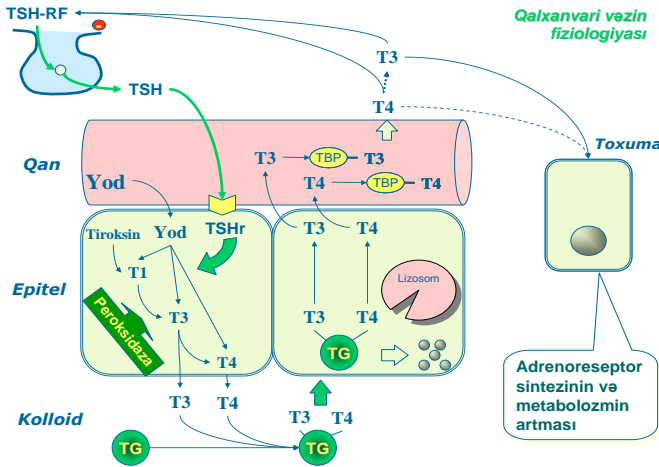
Yuxarı qırtlaq siniri azan sinirdən kəllə əsası səviyyəsində ayrılır və daxili yuxu arteriyası boyunca qalxanabənzər vəzin yuxarı qütbünə doğru istiqamətlənir. Dilaltı sümük səviyyəsində iki şaxəyə ayrılır. Daha böyük olan daxili şaxə tirohyoid membranı dəlib keçərək qırtlağın hissi innervasiyanı təchiz edir. Kiçik olan xarici şaxə aşağı udlağı daraldan əzələnin yan kənarı boyunca seyr edir və yuxarı tiroid arteriyanın vəzin kapsulasına daxil olduğu nöqtədən oncəki 1 sm-lik hissədən içəri dönərək üzüyəbənzər-qalxanabənzər əzələyə daxil olur. Tiroidektomiya zamanı yuxarı arteriya və vena daha yuxarıdan bağlanılarsa, sinir kəsilə və ya zədələnə bilir. Bu da səsin tembrində, gücündə azalmaya səbəb olur.

QALXANABƏNZƏR VƏZİN FİZİOLOGİYASI

Yod metabolismi: Qalxanabənzər vəzi tərkibində yod olan 2 hormon – tiroksin (tetrayodtironin (T₄)) və tireonin (triyodtironin (T₃)), həmçinin yodsuz kalsitonin sintez edir. Tiroid hormonların əsas komponenti yod və tirozindir. Yod orqanizmə qida və su ilə üzvi və qeyri- üzvi birləşmələr şəkilində daxil olur. İnsanın yoda olan gündəlik fizioloji tələbatı 110-140 mkq-dır. Utilizə edilməyən yod sidik (98%) və ödlə (2%) xaric olur.

Qalxanabənzər vəzi qandan yodidləri udur və oksidləşdirici fermentlərin (peroksidaza və sitoxromoksidaza) təsirindən yodidlər sərbəst yoda qədər oksidləşir. Follikullarda yodun üzviləşməsi, yəni onun tirozin zülalı ilə birləşməsi, monoyod-

tireoninə kondensasiyası prosesi başlayır. 2 molekul monoyod-tireoninin bir-biri ilə birləşməsindən diyodtireonin, sonuncunun 2 molekulunun isə bir-biri ilə birləşməsindən tiroksin, mono- və diyodtireonin molekulalarının kondensasiyası və tiroksindən 1 yod atomunun ayrılması nəticəsində isə triyodtireonin əmələ gəlir. Sonra tireoid hormonlar follikulyar hüceyrələr vasitəsilə qana keçir və nəqliyyat zülalları (qlobulin, albumin) ilə birləşirlər. Ancaq T_4 -ün 0,04%-i, T_3 -ün isə 0,4%-i zülallarla birləşmir, qanda sərbəst halda dövr edirlər. Bu konsentrasiyalar həmin hormonların bioloji effektivliyi üçün kifayətdir (şək.6).



Şək. 6. Qalxanabənzər vəzin fiziologiyası

Triyodtireoninin (T_3) fizioloji aktivliyi tetrayodtireonin-dən (T_4) 5-6 dəfə, orqanizmdə dövretmə sürəti isə 2-3 dəfə yüksəkdir. T_3 əsasən qalxanabənzər vəzidən kənar periferik toxumalarda T_4 -ün oksidləşməsi hesabına əmələ gəlir. T_3 -ün yalnız 20%-ə qədəri qandan hüceyrələrə keçir. Beləliklə, T_3 və T_4 vahid hormonuun əsasıdır, T_4 onun nəqliyyat, T_3 isə aktiv formasıdır. Hüceyrədaxili T_4 -un T_3 -ə konversiya aktivliyi qalxanabənzər vəzin funksional aktivliyindən asılı deyil. Lakin tireoid hormonların bioloji effekti T_3 və T_4 hormonlarının miqdarından, onların bir-birini qarşılıqlı əvəzetmə səviyyəsindən

asıldır. Sağlam insanların qanında T_4 -ün konsentrasiyası 53-158 mmol/l, T_3 -ün konsentrasiyası isə 1,0-3,0 mmol/l-dır.

Qalxanabənzər vəzidən qana daxil olan T_4 -ün çox hissəsi plazma zülalı ilə, xüsusilə tiroksin birləşdirici qlobulin ilə (TBQ) birləşir. Hazırda T_4 T_3 -ün nəqliyyat və depo forması hesab edilir.

Qaraciyərin və böyrəklərin funksiyasının pozulması qanda tireoid hormonların miqdarında əks olunur. Digər tərəfdən plazmanın birləşdirici aktivliyinə bəzi hormonlar (qlükokortikoidlər) və dərman preparatları (kontraseptiv preparatlar, rauflovin və s.) təsir edir.

Qalxanabənzər vəzin hormonlarının sintezi və sekresiyası mərkəzi sinir sisteminin nəzarəti altında hipotalamo-hipofizar sistem vasitəsilə tənzimlənir. Hipotalamusun orta qabarcığının hüceyrələrində tireotrop-rilizing hormon (TRH) sintez olunur. Bu hormon hipofizin ön payının bazofil hüceyrələrinə təsir edərək tireid stimuleddici hormonun (TSH) sintezini və sekresiyasını stimulyasiya edir. Həmçinin tireoid hormonlarının qanda miqdarı TRH, TSH-ın sintezinə və sekresiyasına təsir göstərir. Yəni bu sistemin zəncirləri arasında əlaqə dönər əks-əlaqə sistemi ilə yerinə yetirilir.

Qalxanabənzər vəzin funksiyasının mərkəzi tənzimləmə mexanizmi ilə yanaşı periferik tənzimləyici mexanizmi də mövcuddur. Bu sistemdə əsas rolu TSH oynayır. Sonuncunun qalxanabənzər vəziyə təsiri tireotrop hormonun (TTH) təsiri kimidir.

Digər endokrin sistemlərdən fərqli olaraq tireoid homeostazın özünəməxsus ritmi var. TSH-un miqdarı axşam və gecə saatlarında yüksəlir, səhər saatlarında və günün birinci yarısında isə azalır. T_3 və T_4 -un konsentrasiyası səhər saatlarında yüksəlir, axşam və gecə isə azalır.

Hormonların fizioloji, fizioloji effekti. Tireoid hormonların effekti yaşdan asılıdır. Embrional dövrdə və yenidöğmüşlərdə beyinin, bütövlükdə orqanizmin morfoloji və funksional inkişafında tireoid hormonlar vacib rol oynayır. Bu dövrdə tireoid hormonların çatmazlığı orqanizmdə kəskin anatomik-

fizioloji və psixoloji dəyişikliklərə səbəb olur. Ananın qanından yodtireonin məhdud miqdarda cift vasitəsilə dölə keçir. Dölün bətn daxili normal inkişafı və böyüməsi onun özünün xüsusi tireoid hormonlarından asılıdır.

Yetkin orqanizmdə tireoid hormonların metabolik kalorigen effekti əsas rol oynayır. Bu əsas mübadiləni tənzimləyir.

Əsas mübadilə. Qalxanabənzər vəzin hormonları və qaz mübadiləsi arasında paralellik mövcuddur. Normal qaz mübadiləsi zamanı qana 5 mq% tirokosin daxil olur. Tireoid hormonların təsiri nəticəsində orqanizmdə bütün hüceyrələrin, xüsusilə beyin və dalaq hüceyrələrinin oksigenə qarşı tələbatı artır. Tireoid hormonların miqdarının artması nəticəsində əsas mübadilə 2 dəfədən artıq yüksəlir, əksinə hipotireoz zamanı 50-60% azalır. Əsas mübadilənin yüksəlməsi hüceyrələrdə mitoxondrilərin sayının artması, həcmnin böyüməsi və hüceyrə daxili fermentlərin, xüsusilə tənəffüs zənciri fermentlərinin konsentrasiyasının yüksəlməsi səbəbindən baş verir. Həmçinin yodtirozinin təsiri nəticəsində enerjinin sərfi Na^+ , K^+ , ATF-azanın aktivliyinin artması və hüceyrə membranından K^+ , Na^+ ionlarının daşınması hesabına olur. Ona görə bəzən əsas mübadilənin sürətlənməsi hesabına bədən temperaturunun yüksəlməsi istilikvermə mexanizminin zəifləməsi ilə müşayiət edilir. Məhz bu səbəbdən tireotoksikoz zamanı xəstələrin isti, hipotireoz zamanı isə soyuq havaya qarşı dözümlülüyü azalır.

Zülal mübadiləsi. Orqanizmin böyümə və inkişafında əsas rol oynayan zülal mübadiləsinə yodtireoninlərin təsiri xüsusi əhəmiyyət kəsb edir. Tireoid hormonlarının çatmazlığı zamanı (plazmada somatotropin hormonunun normal səviyyəsinə baxmayaraq) uşaqlar inkişafdan qalır. Əksinə hormonun miqdarı artıq olduqda ilk əvvəl uşağın boyu uzanır. Lakin borulu sümüklərin epifizinin normadan tez sümükləşməsinə görə son nəticədə boyun hündürlüyü normadan aşağı olur.

Yağ mübadiləsi. Yodtireonin piy toxumasında lipoliz prosesini sürətləndirməklə yanaşı, lipogeneza və yağ turşularının oksidləşməsinə stimula edir. Lakin tireoid hormonların miqdarının artması katobolik effektin yüksəlməsinə səbəb olur. Nə-

ticədə orqanizmdə piy ehtiyatları (arıqlama) və qanda lipidlərin konsentrasiyası (xolesterin, triqliseridlər və fosfolipidlər) azalır. Qanda tireoid hormonlarının miqdarının azalması zamanı bu prosesin əksi, yəni plazmada xolesterin və başqa lipidlərin konsentrasiyasının yüksəlməsi baş verir, bədən çəkisi artır.

Karbohidrat mübadiləsi. Tireoid hormonlar həzm traktından karbohidratların sorulmasını, periferik hüceyrələr (əzələ və piy toxumalarının hüceyrələri) tərəfindən onların mənimsənilməsini sürətləndirir. Bu hormonlar qaraciyərdə və əzələ toxumasında qlükogenez prosesini zəiflədir. Ona görə hipertiroidizm zamanı hiperqlikemiya və qlükozuriya müşahidə olunur.

Su-duz mübadiləsi. Qalxanabənzər vəzin hormonları toxumaların kolloid şişkinliyini azaltmaqla və hüceyrə membranının keçiriciliyini yüksəltməklə osmotik-diuretik effektdə məhəddir. Vəzin hipofunksiyası zamanı toxumaların şişkinləşməsi bu amillə izah olunur.

Vitamin mübadiləsi. Tireoid hormonların ümumi metabolik effektinin nəticəsi kimi orqanizmin vitaminlərə, xüsusilə kofermentlərə tələbatı artır. Bundan başqa T_3 və T_4 hormonları qaraciyərdə bilavasitə karotinlərdən A vitamini sintezini stimullaşdırır.

Mərkəzi sinir sisteminə təsir. Yodtireoninlərin əqli inkişaf prosesinə təsiri olduqca böyükdür. Uşaqlarda bu hormonların çatmazlığı nəticəsində beyin hüceyrələri arasında impulsların ötürülməsinin ləngiməsi, böyük beyin yarımkürələrində neyronların hipoplaziyası və sinir liflərinin mielinləşməsi prosesləri pozulur. Müəyyən müddətdən sonra həmin proseslər geridönməz xarakter alır.

Tireoid vəzin hipofunksiyası zamanı yaşlı adamların mərkəzi və periferik sinir sistemlərində ağır dəyişikliklər – yaddaşın zəifləməsi, labillik və reflektor fəaliyyətin pozulması meydana çıxır.

Tireoid hormonların yüksək səviyyəsi vegetativ sinir sisteminə də ağır dəyişikliklər törədir. Belə ki, mərkəzi sinir sis-

temində oyanmanın yüksəlməsi hesabına ağ isitmə, bulbar iflic və huşun pozulması meydana çıxır.

Ürək-qan-damar sisteminə təsir. Qalxanabənzər vəzin hormonları bilavasitə ürək əzələsinə təsir göstərir. Belə ki, əsas mübadilənin artması nəticəsində ürək əzələsinin oksigenə tələbatı yüksəlir. Bu ürəyin dəqiqəlik həcmının artmasına və səthi damarlarının genişlənməsinə səbəb olur. Lakin plazmada tireoid hormonların miqdarının dəyişməsi ürəyin yığılma tezliyinin (müsbət xronotrop effekt) və yığılma qüvvəsinin (müsbət inotrop effekt) artmasına səbəb olur. Bu proses uzunmüddətli olduqda ürək əzələsində zülalların parçalanması sürətlənir, nəticədə ürəyin yığılma qüvvəsi zəifləyir. Tireoid hormonların qan dövranına təsiri adrenalın və kortikosteroidlərin təsirinin əksinədir.

Həzm sisteminə təsir. Vəzin hormonları həzm traktının peristaltikasını artırır, hipotireoidizm zamanı isə əksinə zəiflədir. Nəticədə qəbizlik müşahidə olunur. Hipertireoidizm zamanı qaraciyərdə dərin dəyişikliklər inkişaf edir. Bu zülal və karbohidrat tarazlığının pozulmasına səbəb olur.

Qanyaranma sisteminə təsir. Hipertireoidizm zamanı dəmirə tələbatın artması (və ya dəmir sərfinin artması) hesabına hiposiderinemiya əmələ gəlir.

Hipotireoidizm adətən sümük iliyində hemopoezin ləngiməsi hesabına qanazlığı ilə müşayiət olunur. Bu vəziyyəti orqanizmin oksigenə tələbatının azalmasına fizioloji adaptasiya kimi qəbul etmək olar.

Sümük toxumasına təsir. Tireoid hormonların təsiri nəticəsində sümük toxumasının rezorbsiyası və sintezi yüksəlir. Lakin sintezə nisbətən rezorbsiya prosesi üstünlük təşkil edir. Ona görə də T_3 və T_4 hormonlarının artıqlığı zamanı sümüyün mineralsızlaşması, hiperkalsemiya baş verir, sidik və nəcislə kalsiumun və fosforun itirilməsi sürətlənir. Bu halda zülalın parçalanması hesabına sümüyün kollogen matriksi zəifləyir.

Qalxanabənzər vəzi ilə böyrəküstü vəzi arasında qarşılıqlı əlaqə. Bu vəzilər orqanizmdə bir-biri ilə sıx qarşılıqlı əlaqəli fəaliyyət göstərir. Hipertireodizmin ilk dövründə böyrək-

üstü vəzidə hipertrofiya, tireotoksikozun ağır formalarında isə böyrəküstü vəzin qabıq maddəsində atrofiya baş verir.

QALXANABƏNZƏR VƏZİN MÜAYİNƏ METODLARI

Qalxanabənzər vəzin anatomik-funksional vəziyyəti haqqında müxtəlif müayinə üsulları ilə obyektiv məlumat almaq mümkündür. Xüsusilə vəzin forması, həcmi, konsistensiyası, hərəkətliliyi, struktur və funksional dəyişikliklərini müəyyən etmək olur.

Qalxanabənzər vəzin patologiyalarının diaqnostikası prosesində aşağıdakı müayinə üsulları istifadə edilir:

1. Fiziki;
2. Funksional;
3. Laborator;
4. İzotop;
5. Rentgenoloji;
6. İmmunobioloji;
7. Sitoloji;
8. Histoloji.

I. Fiziki müayinə üsullarına baxış, palpasiya, perkussiya, auskultasiya və boyunun diametrinin ölçülməsi aiddir.

a) Baxış. Qalxanabənzər vəziyə baxmaq üçün həkim xəstənin ön-yan tərəfində dayanmalıdır. Xəstənin başı dik və ya azacıq arxaya əyilmiş vəziyyətdə olmalıdır. Baxış zamanı vəzin patoloji dəyişiklikləri – boyun nahiyyəsində patoloji böyümə (şək. 5), böyümüş törəmənin orta xətdən sağda və solda yerləşməsi görünür. Udqunma aktı zamanı vəzin yuxarı və aşağı qütblərinin lokalizasiyası, hər 2 payın sinxron hərəkətliliyi müəyyən edilir. Düyünlü zob zamanı düyünün lokalizasiyası və həcmindən asılı olaraq bu və ya digər payın böyüməsi, boyun nahiyyəsinin deformasiyası və kompressiya əlamətləri müşahidə edilir. Bu xəstələrdə boyunun və döş qəfəsinin ön divarının yuxarı hissəsinin səthi venalarının genişlənməsi, qıvrılması müşahidə olunur. Nəticədə venoz durğunluq hesabına boyunun konfigurasiyası dəyişir, o qalınlaşır və qısılır.



Şək. 7. Böyük ölçülü zob

Qalxanabənzər vəzin traxeyanı sıxması nəticəsində sonuncunun mənfəzi daralır, tənəffüs çətinləşir, tənəffüs aktında köməkçi əzələlər iştirak edir, periferik sianoz meydana çıxır.

Vəzin anatomik dəyişikliklərini palpator aşkar etmək mümkündür. Bu üsul üzvün ətraf toxumalara münasibətini, konsistensiyası və hərəkətililiyini təyin etməyə imkan verir. Palpasiya xəstənin oturaq və ya ayaqüstü vəziyyətlərində aparılmalıdır. Xəstənin başı qismən ön tərəfə əyilir, həkim xəstənin yan-arxa tərəfində duraraq baş barmaqlarla boyunun arxa, digər barmaqlarla isə ön nahiyyəsində vəzin lokalizasiyasını, anatomik dəyişikliklərini müəyyənləşdirir. Palpasiya zamanı xəstəyə udqunma aktı yerinə yetirmək təklif olunur. Bu halda vəzin qonşu üzvlərə münasibəti, hərəkətililiyi, konsistensiyası, hətta duyğunluqlar, onların lokalizasiyası, sayı və həcmi haqqında müəyyən məlumatlar əldə edilir. Lakin tam hərəkətsiz, təsbit olunmuş vəziyyət şiş xəstəliyinə xas əlamətdir.

Vəzin konsistensiyasının təyini böyük diaqnostik əhəmiyyət kəsb edir. Diffuz zob zamanı vəzin əksər hissəsinin

konsistensiyası yumşaq, elastik olur. Düyünlü zob toxumasının bərk, elastik olması sistoz adenomaya, üzvün konsistensiyasının bərkiməsi isə xronik tireoditə xasdır. Xüsusilə bərk konsistensiya tireoid adenomaların və ya düyünlərin bədxassəli şişlərə malignizasiyası üçün xarakterikdir.

Böyümüş vəzin qayıdan siniri sıxması səsin xırıltılı olması və boğulma tutmaları ilə təzahür edir. Bu xəstələr təcili əməliyyat edilməlidir. Öskürək vəzin xeyli böyüməsinin vacib əlamətlərindəndir.

Vəzin bədxassəli şişləri zamanı bərk, hətta duru qidaların qəbulu disfagiya ilə müşayiət edilir.

Qalxanabənzər vəzin gecikmiş bədxassəli şişlərinə həmçinin irradiasiyaedici ağrılar xarakterdir.

İnstrumental diaqnostika

Ultrasəs müayinəsi

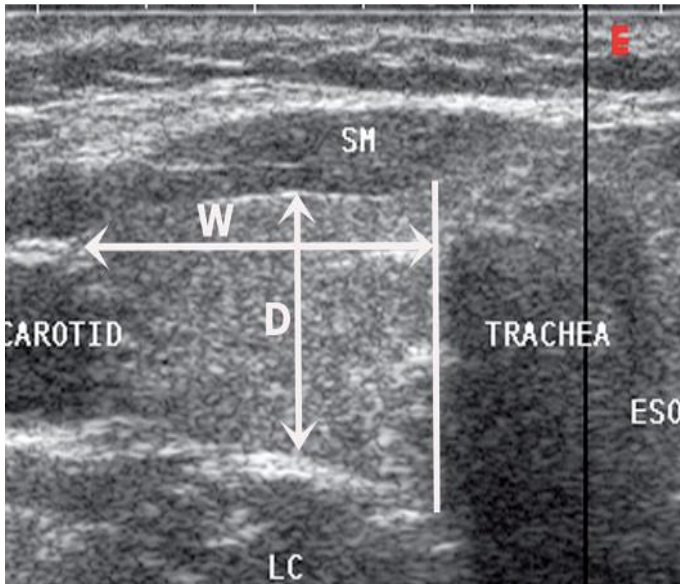
Qalxanabənzər vəzin xəstəliklərinin differensial və topik diaqnozunun qoyuluşunda USM xüsusi əhəmiyyətə malikdir. Xəstə üçün təhlükəsizliyi, müayinənin sadəliyi, təkrar aparılması və yüksək informativliyi üsulun üstünlükləridir. Boyunun US müayinəsi 7,5-10 MHs ötürücü ilə aparılır.

USM-nin köməyi ilə vəzin

- anatomik quruluşu (ölçüləri, üzvün və toxumanın həcmi);
- anatomik-struktur məlumatlar (üzvün və toxumanın struktur xüsusiyyətləri);
- üzvün və toxumanın sıxlığı, exostrukturlar haqqında məlumatlar əldə edilir

İnvaziv müayinənin vizuallaşdırılması (üzvün və toxumanın daxilinə yeridilmiş alətin, iynənin yerini təyini) məlumatların dəqiqliyini artırır. USM-in köməkliyi ilə vəzin diffuz böyüməsi, düyünlərin sayı, lokalizasiyası, düyünlərin solid/sistoz olması, Dopplerografiya ilə isə qan axınının dəyərləndirilməsi, vəzin həcmi ($V = [(E_{sağ} \times U_{sağ} \times Q_{sağ}) + (E_{sol} \times U_{sol} \times Q_{sol})] \times 0,479 \times \text{uzunluq} \times \text{eni} \times \text{qalınlıq} \times \pi/6$) müəyyən edilir (şək. 8). Qalxanabənzər vəzin həcmi qadınlarda normada 18 ml, kişilər-

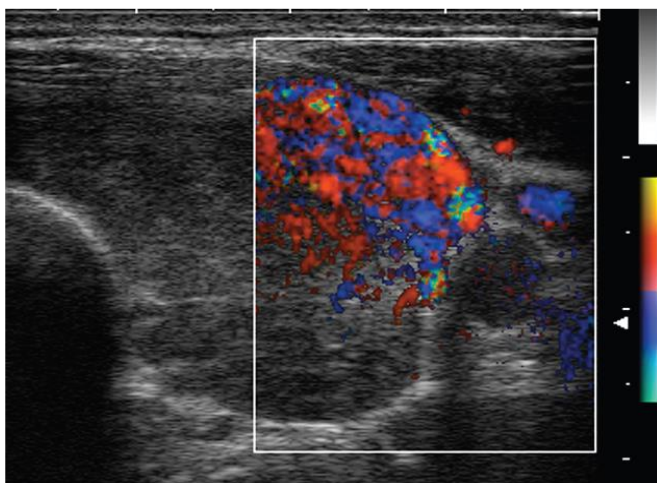
də isə 25 ml-dən çox olmur. Əksər xəstələrdə diffuz toksik zob zamanı vəzin hər 2 payının və boyun hissəsinin böyüməsi, toxumanın exogenliyinin azalması müəyyən edilir.



Şək.8. Qalxanabənzər vəzin USM-lə ölçülməsi

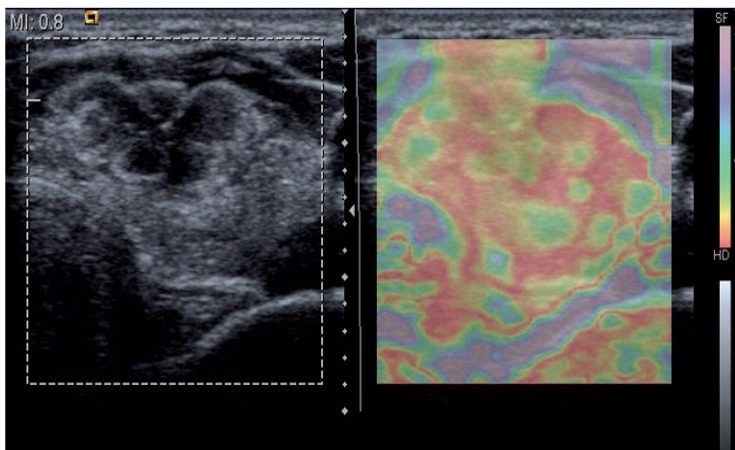
Tireodit üçün vəzin böyüməsi, xarici konturlarının pozulması və exostrukturunun qeyri-cinsli olması exoqrafik şəkili xarakterikdir.

Şişlərin exoqrafik əlamətlərinə toxumanın sıxlığının artması, düyünlərin hipoxogenliyi, mikrokalsifikasiya, ətraf toxumalara sirayət etməsi, limfadenopatiyalar, boylama ölçünün köndələn ölçüdə böyük olması və Doppler-US ilə düyündaxili qan təchizinin yüksəlməsi, törəmənin konturlarının qeyri-düzgün olması aiddir (şək.9).



Şək. 9. Diffuz toksik zob zamanı qanla təchizatın artması

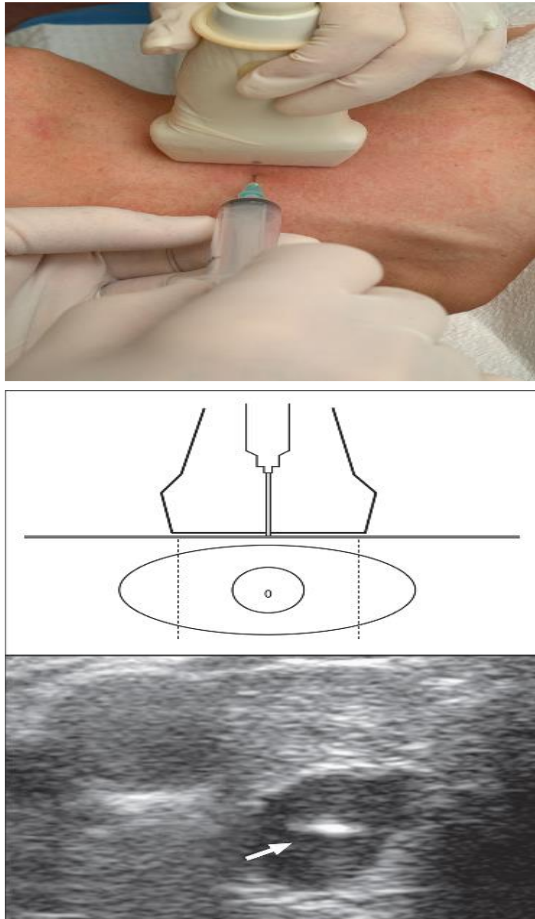
Elastosonoqrafiya tireoid düyünlərinin dəyərləndirilməsində təkmilləşdirilmiş yeni ultrasəs müayinəsi üsuludur (şək. 10). Toxuma kompressiyası və elastikliyin səviyyəsi ölçüləri qiymətləndirilir. Toxumanın elastikliyi dəyişik rəng şkalası ilə təyin edilir. Toxuma elastikliyi göstəricisi 1-3 aralığında olduqda düyünlər xoşxassəli, 4-5 olduqda isə 95% hallarda bədxassəli olur. Bu üsulun həssaslığı 97-100% qiymətləndirilir.



Şək.10. Düyünlü zobun elastosonoqramı

Tireotoksikoz və hipotireoz zamanı USM xəstələrdə ürəyin vəziyyətini öyrənmək üçün ən informativ metodlardandır. Tireotoksik ürəyin və hipotireoid kardiopatiyanın ürəyin başqa xəstəlikləri ilə differensiasiyası üçün bu üsul böyük əhəmiyyətə malikdir.

Qalxanabənzər vəzin üzvi xəstəliklərinin diaqnostikasında klinik təcrübədə ən geniş yayılmış, yüksək informativliyə malik, az travmatik olan incə iynə ilə aparılan **punksion-aspiration biopsiya** metodudur (şək. 11).

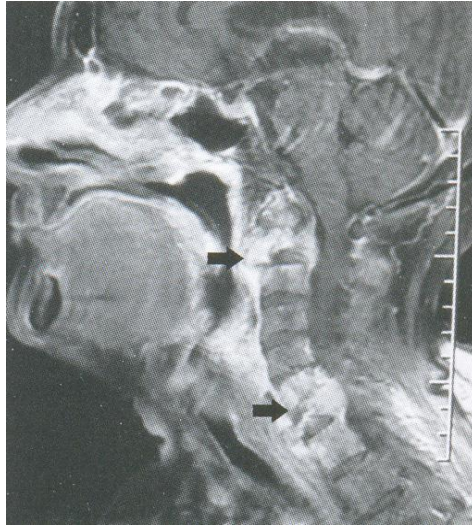


Şək. 11. İncə iynəli aspiration biopsiyanın aparılması

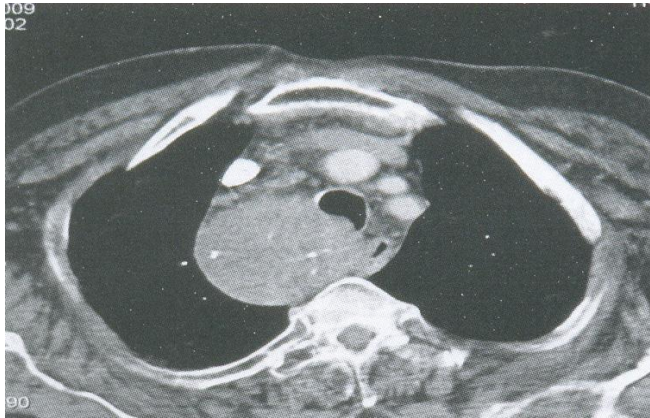
İncə iynə aspirasion biopsiya üsulu geniş yayılmağa başlamış və düyünü olan xəstələrdə ilkin diaqnoz qoyulma üsullarından biri olmuşdur. Bu metodun üstünlüklərinə tam təhlükəsizliyi, sadəliyi, punksiyanın eyni vaxtda vəzin bir neçə yerindən aparılmasının mümkünlüyü və təkrarlanması aiddir. Metodun aparılmasına praktiki olaraq əks-göstəriş yoxdur və onun ambulator şəraitdə də icrası mümkündür. Biopsiya materialının informativliyi və son nəticə müayinəni icra etmiş həkimin və sitoloqun təcrübəsindən asılıdır. Belə ki, palpasiya ilə “kor” şəkildə aparılmış punksiyanın effektivliyi 50-60%-dan yüksək olmur. USM altında vizuallaşdırılmış və vəzin bir neçə yerindən götürülmüş punksiyon materialların müqayisəli müayinəsi metodun dəqiqliyini və effektivliyini xeyli yüksəldir. Bu üsulun tətbiqi ilə Xoş xassəli düyünlər vaxtında aşkarlanmış və əməliyyat saylarında azalma olmuşdur. İİAB-də düyünün bədxassəli diaqnoz qoyulmasında dəqiqliyi 100%-ə yaxınlaşmışdır. Papilyar xərçəngin bəzi sitoloji özəlliklərinin olması İİAB-nin düzgün diaqnoz qoyulmasına imkan verir. Folikulyar xərçəng diaqnozu İİAB ilə qoymaq olmur. Medulyar və ya anaplastik xərçəng diaqnozunu qoymaq daha çətindir, ancaq daha təcrübəli sitopatoloqlar aşkar edə bilər.

Boyunun və divararalığının kompyuter tomoqrafiyası

Kompyuter tomoqrafiyası və nüvə-maqnit rezonans müayinəsi retrosternal zobun, qalxanabənzər vəzin bədxassəli şişlərinin ətraf toxumalara və üzvlərə invaziyasının qiymətləndirilməsində mühüm üsullardır (şək. 12, 13).



Şək. 12. Nüvə-mağnit rezonans müayinəsi: aberant zob



Şək. 13. Retrosternal zob

Radioizotop skanerləşdirmə (Ssintoqrafiya)

Tiroid ssintoqrafiyası qalxanabənzər vəzini və bədənin hər hansı bir yerində fəaliyyət göstərən tiroid toxumasını müəyyən edən nuklear tip üsuludur. Tiroid ssintoqrafiyasında rutin olaraq radioaktiv yod (^{123}I) və ya texnesiumun (^{99}Tc)

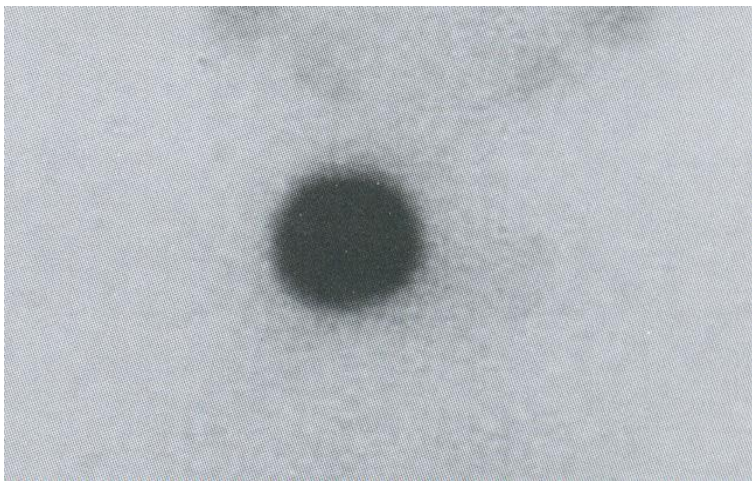
istifadə olunur. Bəzən nisbi göstəriş olan zaman yod 131 tətbiq edilir. ^{123}I ilə şübhəli dil kökü və döş sümüyü arxası uru olan xəstələrdə, ^{131}I isə yüksək differensasiyalı tiroid xərçəngi olan xəstələrin metastazlarının aşkarlanmasında tətbiq edilir. Müayinənin mexanizması qeyri-üzvü yodun folikul hüceyrələri tərəfindən udulması və hormon sintezindəki istifadəsinə əsaslanır. Vəzidə izotopun yayılmasının qrafik təsviri əldə edilir, onun forması, ölçüləri həcmi, tireoid toxumanın ektopik yerləşməsi, paylar və düyünlər, bilavasitə vəzin funksional vəziyyəti haqqında qiymətli diaqnostik məlumatlar alınır. Vəzin funksional aktivliyi ştrixlərin intensivliyi və rənglərin xarakterinə görə müəyyən olunur.

Skanoqramda dəyişikliyə uğramamış qalxanabənzər vəzin şəkili, bərabər sıxlıqlı paylanmış 2 pay və onlara nisbətən boyunun az intensivliyə malik əksi görünür. Vəzin həcmnin böyüməsi və izotopun artıq miqdarda toplanması tireotoksikoz üçün xarakterik cəhətdir. Hipotireoz zamanı isə həcmnin kiçilməsi, konturların qeyri-düzgün olması və izotop ştrixlərinin zəif (nadir) görünməsi müəyyən edilir.

Qalxanabənzər vəzin üzvi xəstəlikləri zamanı radioizotop bu prinsiplə udulur:

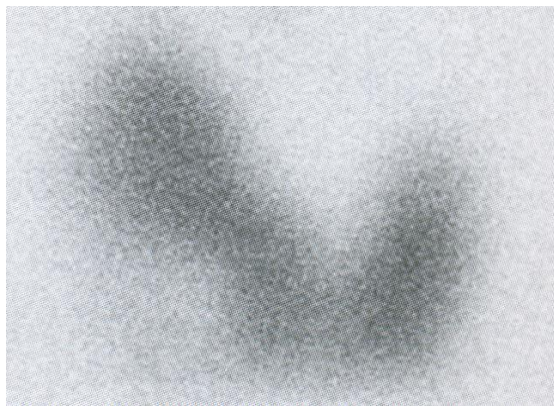
- izotop yalnız düyündə toplanır (“qaynar düyün”, şək. 14);
- ətraf toxuma ilə müqayisədə izotop düyündə az toplanır (“isti düyün”, şək. 15);
- izotop düyündə toplanmır (“soyuq düyün”, şək. 16).

“Soyuq düyün”lərin 15-20%-də qalxanabənzər vəzin bədxassəli şişləri olma ehtimalı varsa, “qaynar düyün”lər də isə bu göstərici 5-9%-dir.

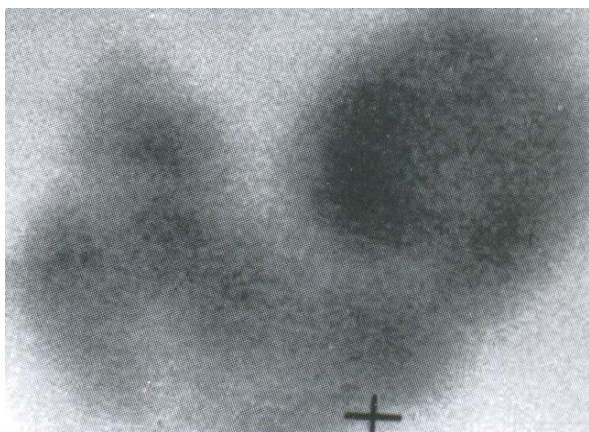


   . 14. Toksik adenoma (   aynar d y n  )

Qalxanab nz r v zin radioaktiv skanerl   dirilm si  m liyyat ke cirm    x st l rd  tireoid qal   n  l   l ri v  funksiyası haqqında m lahiz  y r tm y  imkan verir. Abberant yerl   m    v zi toxumasının t yin edilm sinin m mk nl y  metodun dig r  st n c h tl rind ndir.



   . 15.    oyuq d y n  



Şək. 16. Çoxsaylı düyünlü zob

^{131}J acqarına 1 mkq daxilə qəbul edilir. Qəbul olunmuş yodun miqdarına görə 2-, 4- və 24-cü saatlarda qalxanabənzər vəzi tərəfindən onun udulma faizi tireoksimetrlə təyin edilir. Radioaktiv ^{131}J -un 2 saat müddətində 8-21%-nin, 4 saatda 10-29%-nin, 24 saatdan sonrakı 19-43%-nin qalxanabənzər vəzi tərəfindən udulması normal hesab edilir. Yüngül formalı tireotoksikozlu xəstələrdə radioaktiv yodun toplanması 2 saatdan sonra 23-50%, 24 saatdan sonra isə 55-86% təşkil edir. Hipotireoz zamanı yodun udulma göstəriciləri 2 saatdan sonra 2-10%, 24 saatda sonra 2-17% -dir.

Müxtəlif dərman preparatları (yod birləşmələri, bromidlər, tireostatiklər, qlükokortikoidlər, esterogenlər, sulfanilamid törəmələri, bəzi antibiotiklər və b.) radioaktiv yodun qalxanabənzər vəzi tərəfindən udulmasını zəiflədir. Müayinə üçün uzun müddətin tələb olunması üsulun qüsurlarındandır. Lakin uducu yod testinin diaqnostik əhəmiyyəti *texnesium* (^{99}Tc) izotoplarının istifadəsindən çox yüksəkdir. Preparat vena daxilinə yeridildikdə müayinə 20 dəq müddətində icra edilir.

Pozitron emission tomoqrafiya (PET) üsulunda flor-18 ilə vəzin toxumasının bədxassəli olması, yaxın və uzaq metastazlar təyin edilir. Flor-18 günümüzdə PET müayinəsində istifadə olunan radionuklitdir. Flor-18 in işarələnməsində ən çox istifadə olunan farmaseptik maddə florodeoksiqlükozadır.

Bir D-qlükoza analoqu olan FDQ, venadaxili yeridiləndə qlükoza kimi davranılaraq hüceyrə membranındakı qlükoza daşıyıcı zülallar tərəfindən hüceyrə içinə daxil olu və heksokinaza təsirindən FDQ-6-fosfota çevrilir. Ancaq, FDQ-6-fosfat bundan sonra hüceyrə daxilində dəyişikliyə uğramayaq həmin şəkildə qalır. Radioaktiv F normal vəzi toxuması ilə müqayisədə şiş toxumasında 5-6 dəfə artıq toplanır. F-18 ilə işarələnən FDQ bu bölgələrdəki şiş toxumasını görünən hala gətirib çıxarır. F-un şiş toxumasına çox toplanmasının səbəbi müxtəlif faktorlardan asılıdır:

1. Toxumada fosfor və onun metabolizminin səviyyəsi;
2. Hüceyrə membranının keçiriciliyi səviyyəsi;
3. Toxumanın böyümə sürəti.

Bədxassəli şişlər zamanı hüceyrənin bölünməsi ilə yanaşı zülalların sintezi sürətlənir. Şiş hüceyrələrində radioaktiv fosforun çox toplanması hüceyrə mübadiləsi prosesində fosfor üzvi birləşmələr və onun aralıq məhsullarının iştirakı ilə əlaqədardır. Fosfolipidlərin miqdarı normal toxumaya nisbətən bədxassəli şişlərdə çoxdur. Radioaktiv fosfor nuklein turşularının da tərkibinə daxil olur. Bədxassəli şişlərdə hüceyrənin intensiv böyüməsi ilə əlaqədar protoplazmada radioaktiv fosforun miqdarı çox artır. Beləliklə, radioaktiv fosfor udulduqdan 30 dəq sonra qan dövrəsinə, toxumaarası mayeyə və hüceyrələrə keçərək nuklein turşuları, karbohidratlar və yağların tərkibinə daxil olur.

Rentgenoloji müayinə. Kontrastlı və kontrastsız rentgenoloji müayinə metodu döş sümüyü arxası lokalizasiyalı qalxanabənzər vəzin, qida borusu və traxeyanın yerdəyişməsinin diaqnostikası üçün istifadə olunur.

Dəyişikliyə uğramış qalxanabənzər vəzin konturları rentgenoloji zəif görünür, bəzi hallarda isə ümumiyyətlə müəyyən edilmir. Böyümüş qalxanabənzər vəzin müxtəlif intensivlikli kölgəlik şəkilində rentgenoloji təsviri alınır. Diffuz böyümüş vəzi üçün bircinsli homogen, düyünlü zob üçün qeyri-bircinsli kölgəlik xarakterikdir. Qalxanabənzər vəzi halqəşəkilli böyü-

dükdə kontrastlaşdırılmış qida borusu ilə traxeya arasındakı məsafə artır. Qida borusunun arxasında yerləşmiş zob üçün xarakterik rentgenoloji təsvir kontrastlaşdırılmış qida borusu ilə onurğa arası məsafənin genişlənməsidir. Vəzin üzvi xəstəliklərində lokalizasiyasından asılı olaraq traxeyanın daralması, yer-dəyişməsi və parenximada kalsinatlar rentgenoloji müşahidə edilə bilər.

Radioimmunoloji müayinə metodu son vaxtlar qalxanabənzer vəzin funksional vəziyyətini qiymətləndirmək üçün klinik təcrübədə geniş istifadə edilir. Metod konkret olaraq nişanlanmış və nişanlanmamış antigenlərin spesifik zülallarla (anticisimlərlə) birləşməsi xassəsinə əsaslanır. Birləşdirici reseptorun təbiətindən asılı olaraq həqiqi radioimmunoloji metod tətbiq olunur. Birləşdirici komponent kimi müayinə olunan maddəyə qarşı spesifik anticisim əlavə edilir. Hər bir hormonun toxumanın spesifikliyinə uyğun reseptorlarının mövcudluğu müəyyən olunmuşdur.

Radioimmunoloji metodun üstünlükləri:

- 1) Radioimmunoloji metod az miqdarda (10^{-9} - 10^{-12} q/l) istifadə olunan maddənin böyük həssaslıqla təyinə imkan verir;
- 2) Immunoloji (antigen-anticisim) reaksiyanın anticisim-antigen kompleksinin uyğunluq dərəcəsinin təyində böyük spesifikliyə malik olması;
- 3) Müayinənin daha dəqiq olması və göstəriş əsasında təkrar aparılması;
- 4) Bioloji mayelərdə istənilən kimyəvi maddənin miqdarının təyininin və onlara qarşı spesifik anticisimlərin alınmasının mümkünlüyü;
- 5) Xəstəyə şüa təsirinin olmaması.

Xüsusi standart immunosorbent dəst ilə qan zərdabında TTH, T_4 , T_3 , tireoqlobulinə (A_TQ) və tireoperoksidazaya (A_TPO) qarşı anticisimlər təyin edilir. TPO-ya qarşı anticisimlər 90-95% hallarda autoimmun tireoidit, 80% hallarda isə diffuz toksik ur zamanı müəyyən olunur. Tireoqlobulinə qarşı anticisimlər AİT zamanı 70-80%, diffuz toksik zob zamanı 30-

49% hadisələrdə yüksək olur. Diffuz toksik ur ilə xəstələrin 90%-nin qan zərdabında TSH reseptorlarına qarşı autoantici-simlər aşkar edilir.

QALXANABƏNZƏR VƏZİN XƏSTƏLİKLƏRİNİN TƏSNİFATI

I. Anadangəlmə inkişaf anomaliyaları:

1. Aplaziya və hipoplaziya (həmişə hipotireoz və miksedema ilə müşahidə olunur);
2. Vəzin toxumasının ektopiyası (dil kökündə, divararalığında və s.);
3. Dil-qalxanabənzər axacağın açıq qalması (boyunun sistləri və fistulları).

II. Endemik zob:

1. Formasına görə:
 - diffuz;
 - düyünlü;
 - qarışıq.
2. Funksional vəziyyətinə görə:
 - eutireoid;
 - hipotireoid;
 - hipertireoid (tireotoksikoz).
3. Ağırlıq dərəcəsinə görə:
 - yüngül
 - orta
 - ağır
4. Qalxanabənzər vəzin böyümə səviyyəsinə görə (0 - V)

III. Sporadik zob:

1. Formasına görə: diffuz, düyünlü, qarışıq;
2. Funksiyasına görə:
 - eutireoid;
 - hipotireoid;
 - hipertireoid (tireotoksikoz) – birincili toksik, ikincili toksik.
3. Tireotoksikozun mərhələlərinə görə:
 - neyrovegetativ;

- neyroendokrin;
- visseropatik;
- kaxektik.

IV. Epitelial şişlər:

Xoşxassəli: follikulyar adenoma

Bədxassəli: papilyar xərçəng:

- yastıhüceyrəli xərçəng;
- differensiasiya olunmamış xərçəng;
- medulyar xərçəng.

V. Qeyri-epitelial şişlər:

Fibrosarkoma;

Digər (fibroma, leyomioma, hemangioma, xemodektoma və s.).

VI. Qarışıq şişlər:

- karsinosarkoma;
- bədxassəli hemangioendotelioma;
- limfoma;
- teratoma.

VII. İkincili (metastatik şişlər)

VIII. Təsnif olunmayan şişlər

IX. Autoimmun xəstəliklər:

- Hashimoto tireoditi;
- Ridel tireoditi.

X. İltihabi xəstəliklər:

- kəskin tireodit;
- yarım kəskin tireodit;
- de Kerven tireoditi;
- vərəm;
- sifilis.

XI. Parazitar xəstəliklər

Exinokokkoz

XII. Göbələk xəstəlikləri:

- aktinomikoz;
- aspergillyoz;
- kandidomikoz;
- koksidoz;

- Madur göbələyi.

XIII. Nadir xəstəliklər:

- amiloidoz

- sarkoidoz

Qalxanabənzər vəzi böyüməsinə görə aşağıdakı kimi təsnif olunur:

0 – vəzi əllənmir və ya çətinliklə əllənir;

I – vəzi asan əllənir, lakin udma aktı zamanı görünür;

II – vəzi əllənir və udma aktı zamanı görünür;

III – böyümüş vəzi aydın yaxşı görünür;

IV – böyümüş vəzi boyunun formasının hiss ediləcək dərəcədə dəyişir;

V – vəzi böyük ölçülərə çataraq boyunun ön hissəsinin konfigurasiyasını dəyişir.

Dünya Səhiyyə Təşkilatının təsnifatı yuxarıda təqdim edilmiş təsnifatdan fərqlidir:

0 – qalxanabənzər vəzi təyin olunmur;

Ia – vəzi əllənir, lakin görünür;

Ib – vəzi əllənir və başı arxaya əydikdə görünür;

II – boyunun istənilən vəziyyətində vəzi görünür;

III – vəzi böyük ölçülərə çatır.

QALXANABƏNZƏR VƏZİN XƏSTƏLİKLƏRİNİN CƏRRAHİ MÜALİCƏSİ

Ümumi vəziyyət

Qalxanabənzər vəzin cərrahlığında uzun zaman subfassial taktika dominatlıq təşkil etmişdir. Son illərdə cərrahi müalicəyə göstərişlər və əməliyyat üsulunun seçilməsi məsələlərinə yanaşmalar xeyli təkmilləşmişdir. Hazırda **Nikolayev**-in subfassial rezeksiya üsulu ekstrapassial əməliyyatlarla əvəz olunur.

Dərinin işarələnməsi

Simmetrik, düz, estetik çapığın alınması üçün dərinin işarələnməsi vacibdir. Kəsik xətti xarici vidaci venalar arasında, vidaci boşluqdan 1,5-2 sm yuxarıda brilliant abısı ilə işarələnilir.

Xəstənin əməliyyat masasında vəziyyəti

Arxası üstə uzanmış xəstənin kürəkləri altına yastıq qoyulur, baş geriyyə doğru yerləşdirilir, boyun hiperekstansiyon vəziyyətə gətirilir. Başın boşluqda qalmaması üçün onun altına kiçik yastıq qoyulur.

Anesteziya üsulunun seçilməsi

Qalxanabənzər vəzin əməliyyatları ümumi anesteziya altında aparılır. Bu cərrahi müalicənin nəticələrinin yaxşılaşmasına, emosional travmanın azalmasına, ağırlaşma riskinin aşağı düşməsinə səbəb olur. Hazırda qalxanabənzər vəzi əməliyyatlarında endotraxeal intubasiya şəraitində ümumi anesteziya üstün hesab edilir. İntubasiya hesabına hava emboliyası təhlükəsi və traxeyanın traxeomaliyaya mənşəli yapışmasının qarşısı alınır.

Klinik situasiyadan asılı olaraq tireoid cərrahlığında digər anesteziya üsulları (yerli infiltrasiyaedici, vena daxili çoxkomponentli, neyroleptanalgeziya və s.) da istifadə olunur. Anesteziya üsulu xəstənin istəyi nəzərə alınmaqla anestezioloq və cərrahın konsensusu əsasında seçilir.

Cərrahi əməliyyatın texnikası

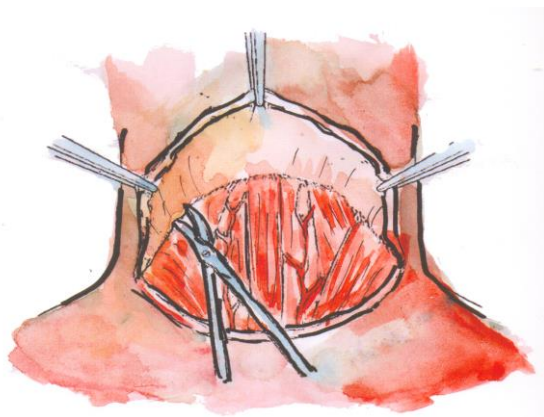
Dəri kəsiyi işarələnmiş xətt üzrə aparılır. Boynun ön səthində, vidaci çuxurdan 2 sm yuxarıda döş-körpücük-məməciyəbənzər əzələlərarası Kocher-in “yaxalığabənzər” kəsiyi ilə dəri, dərialtı toxuma, səthi fassiya və dərialtı əzələ (*m. platysma*) qat-qat kəsilir. Kəsiyin dəri cizgilərinə paralel olması sağlamanı tezləşdirir. Residiv zob zamanı çapıq toxuması haşiyəvi kəsiklə xaric edilir.

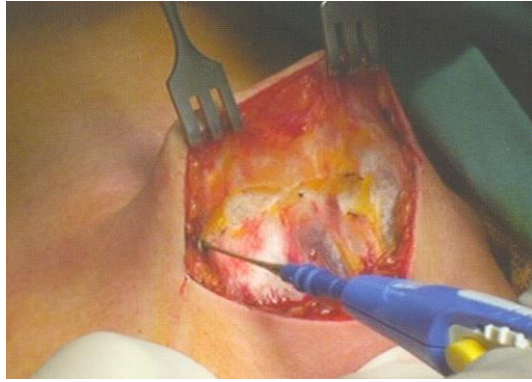
Əməliyyat yarasının səthi qatlarında elektrokoagulyasiya istifadə oluna bilər (şək. 17). Dəri, dərialtı toxuma və dərialtı əzələdən təşkil olunmuş yuxarı loskut qalxanabənzər qığırdağın yuxarı kənarına doğru, aşağı dilim(loskut) körpücüyün altına, lateral loskutlar isə döş-körpücük-məməciyəbənzər əzələlərə qədər işlənir.

Loskutlar hazırlanarkən boyunun ön fassiyası üzərində yerləşmiş ön vidaci venaların zədələnməməsi vacibdir. Zədələnmə zamanı həmin vena(lar) bağlanmalıdır.

Növbəti mərhələdə boyunun ön əzələləri - *m. sternohyoideus*, *m. sternothyroideus*, *m. omohyoideus* və bu əzələləri örtən fassiya səfərbər olunur. *M. sternohyoideus*-u örtən fassiya orta xətt boyunca vertikal istiqamətdə açılır, nəticədə qalxanabənzər vəzin yatağı əldə edilir. Həmin əzələlər küt üsulla yanlara doğru çəkilir. Sternohyoid əzələlərinin həmin arxasında ortada istmus və yanlarda vəzin payları vardır. payların lateral hissəsinin mobilizə olunması üçün sternotiroid əzələ vəzin kapsulasından ayrılmalıdır. Daha öncə biopsiya olunmuş xəstələrdə həmin əzələnin altında hemorragiya və çapıq ola bilər. Böyükölçülü zob zamanı döş-körpücük-məməciyəbənzər əzələlər hissəvi kəsilə bilər. Xəstədə əvvəl tiroid əməliyyatı icra edilmişsə əzələlər traxeyaya və traxeyaqıda borusu şırımına bitişmiş olur. Bu vəziyyətdə paratiroid vəzilər və qayıdan qırtlaq sinirlərini müəyyən edərkən diqqətli olmaq lazımdır.

Bu manipulyasiyadan sonra patoloji prosesdən asılı olaraq əməliyyatın növbəti hissəsinin həcmi və növü seçilir. Qalxanabənzər vəzin rezeksiyası səviyyəsi vəzin, patoloji nahiyyənin vizual görüntüləri, palpator əlamətlər və əməliyyatdaxili sonografik görünüş əsasında müəyyən olunur. Klinik praktikada qalxanabənzər vəzin bir sıra mobilizasiya üsulları istifadə edilir.





Şək. 17. Dəri, dərialtı toxuma və *m.platysma*-nın kəsilməsi

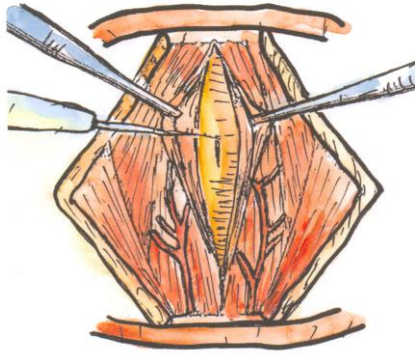
Tireoidektomiya (total tireoidektomiya, qalxanabənzər vəzin ekstirpasiyası, strumektomiya)

Göstərişlər:

- Zobun həcmnin 40 ml-dən çox olması;
- Tireotoksikoz;
- Qalxanabənzər vəzin estetik defektlə nəticələnmiş funksional avtonomiyası;
- Tireostatik preparatların effektsizliyi və ya orqanizmin onlara qarşı mənfi reaksiyası;
- DTZ ilə xəstələrdə 1,5 il müddətində immunoloji remissiyanın baş verməməsi;
- DTZ ilə xəstələrdə düyünlərin olması və qonşu üzvlərin kompressiyası;
- Qonşu üzvlərin kompressiyası əlamətləri ilə yanaşı çoxsaylı düyünlü kolloid zob;
- Qonşu üzvlərin kompressiyası əlamətləri ilə yanaşı autoimmun tireodit;
- Qalxanabənzər vəzin xərçəngi;
- Ridel zobu.

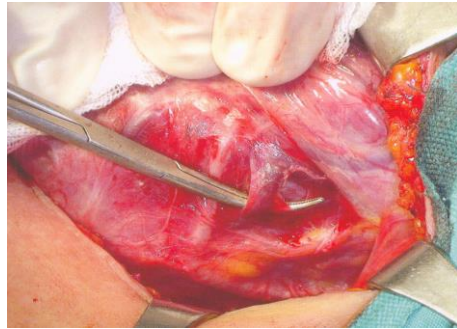
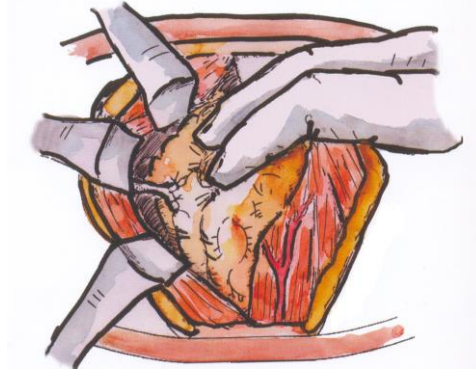
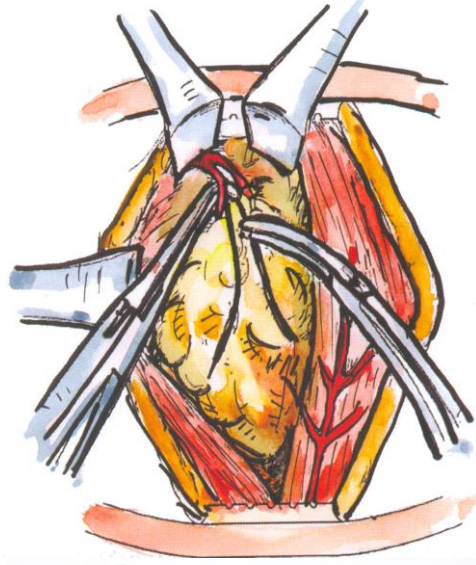
Cərrahi əməliyyatın texnikası

Qalxanabənzər vəzi intraoperation aşkar olunduqdan sonra onun mobilizasiyasına başlanılır (şək. 18). Vəzin əvvəl bir payı lateral tərəfdən medial səthə doğru sərbəstləşdirilir. O, ön və içəri çəkilməklə yaraya gətirilir. Bu, cərrahın şəhadət barmağı ilə edilir. Barmaq uyğun səhifələr arasına daxil olarsa sternotireoid əzələ kənara çəkilir, mobilizasiya davam etdirilir, *v. thyroideus medialis* müəyyən olunur və bağlanaraq kəsilir. Medial vena kəsildikdən sonra vəzin lateral səthi sərbəstləşir (şək. 19).

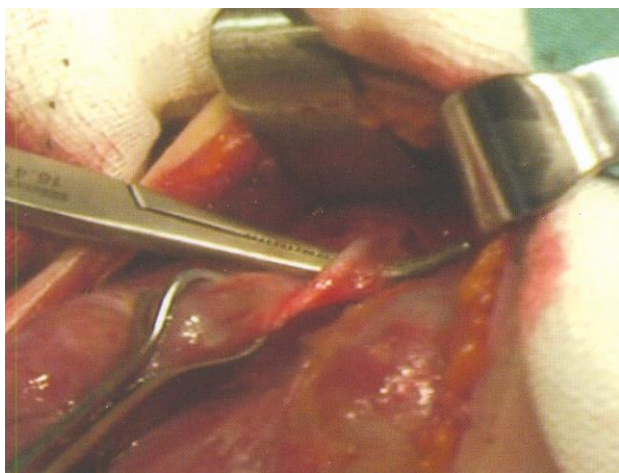


Şək. 18. Boyunun II-III fassiyalarının boylama kəsilməsi

Paratireoid vəzilər 85% hallarda *n. larinqueus recurrens*-in *a. thyroideus inferior* ilə çarpazlaşdığı nahiyyədən 1 sm kənarda yerləşirlər. Yuxarı paratireoid vəzilər sinirin arxasında, aşağı paratireoid vəzilər isə önündə yerləşir (şək. 20). Aşağı qütbün qan damarları bu hissədə gərilməmişdir. Həmin damarların aşağı paratireoid vəzilər üçün qan qaynağı olması unudulmamalıdır. Bu səbəbdən son şaxələr vəziyyə daxil olan kimi kəsilməlidir. Sol tərəfdə ezöfagus daha lateralda yerləşdiyi üçün **traxeoözofageal** sırtım müəyyən olunur. *N. recurrens larengeus* solda həmin sırtımın içindən keçdiyi üçün asan aşkar edilir. Sinir hər 2 tərəfdə üzüyəbənzər-qalxan əzələnin lifləri arasından qırtlağa daxil olur. İnsanların 50-60%-də sinir Berri bağının içərisindən udlaq əzələsinə keçir. Sinirin vəziyyə ən yaxın yerində - Berri bağının yaxınlığında elektrikoaqulyasiya istifadə etmək təhlükəlidir.

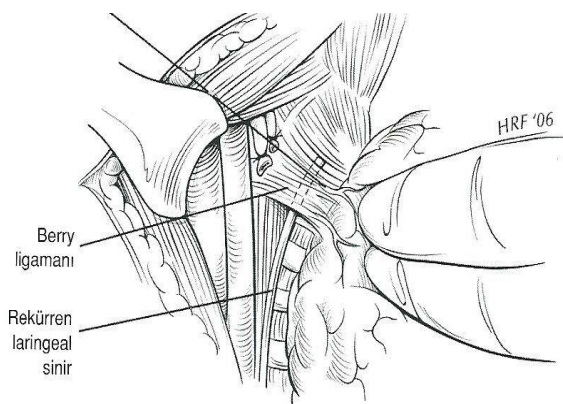


Şek. 19. Koxer venasının bağlanması



Şək. 20. Yuxarı qalxanabənzər arteriyanın bağlanması

Traxeyanın anterolateral səthindən, Berri bağının gedişi boyunca disseksiya diqqətli aparılmalıdır. Çünki bu bölgədə sinirin zədələnməsi riski yüksəkdir (şək. 21).



Şək. 21. Qayıdan qırtlaq siniri və Berri bağının anatomiyası

Traxeyanın ön səthində avaskulyar nahiyyə görünür. Bu hissədə vəzi traxeya üzərindən eksizə olunmalıdır. Piramid pay mütləq xaric edilməlidir. Qalxanabənzər vəzin aşağı qütbü ret-

rovisseral (retrotraxéal, retroezöfageal) və ya retrosternal yerləşdikdə həmin hissə “tutucu” sapla tikilərək qaldırılır. Texniki çətinlik yaranarsa cərrah şəhadət barmağını döş sümüyü arxasına keçirməklə küt üsulla həmin törəməni soyur və onu yara sahəsinə çıxarır. Bəzən vəzi döş sümüyü arxasına fiksasiya olunur. Bu mobilizasiyanı xeyli çətinləşdirir. Belə hallarda orta sternotomiya göstərişdir. Tireoidektomiyadan sonra hemostazdan əvvəl vəzin yatağında qanaxmanın olub-olmaması Valsalva sınağı ilə yoxlanılır. Sonra yatağa fizioloji məhlul vurulur, traxeyanın zədələnmə(mə)sinin diaqnostikası məqsədi ilə həmin sınaq təkrar edilir. Traxeyaönü əzələlər sorulan saplarla tikilir (şək. 22). Drenaj və ya rezin buraxıcının qoyulması cərrahın seçimindən və operasion şəraitdən asılıdır. Onlar yaradan çıxarılır. Dərialtı toxuma və platizma əzələsi sorulan sapla birlikdə, dəri kəsiyi ilə estetik tikişlə tikilir.



Şək. 22. Əzələlərin tikilməsi



Şək. 23. Total xaric olunmuş qalxanabənzər vəzi

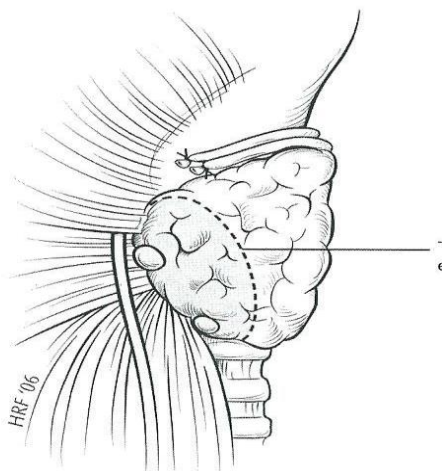
Qalxanabənzər vəzin subtotal rezeksiyası

Göstərişlər:

- Endokrin oftalmopatiya, TSH reseptorlarına qarşı anticisimlərin aşağı titri ilə müşayiət olunan böyük ölçülü diffuz toksik zob;
- Xronik autoimmun tireoidit;
- Mürəkkəb anatomik şəraitdə çoxdüylü kolloid zobun olması.

Cərrahi əməliyyatın texnikası

Qalxanabənzər vəzin boyun hissəsinin mobilizasiyası və kəsilməsindən sonra onun yuxarı qütbü müəyyən edilir. Yuxarı qütbün damarları vəziyə yaxın nahiyyədə bağlanılır və kəsilir. Sonra ardıcılıqla yuxarı qütb, payın arxa-yan səthi və aşağı qütb azad edilir. Bütün damarlar ardıcılıqla subfasiyal olaraq qansaxlayıcı sıxıcılarla tutulur və kəsilir. Fasiya vəzin postlateral səthinə doğru itələnilir (şək. 24).



Şək. 24. Qalxanabənzər vəzin parenximasının subtotal tireoidektomiya üçün planlaşdırılması (sxem)

Əməliyyat müddətində qalxanabənzər vəzin arxa-yan səthinə barmaqla nəzarət edilir. Çünki bu bölgədə qayıdan sinir və qalxanabənzər ətraf vəzilər yerləşir. Xaric ediləcək hissə traxeya tərəfdən pazvari kəsilir, 3-6 q çəkiddə sağlam parenxima saxlanılır. Vəzin digər payının rezeksiyası eyni prinsiplə aparılır. Əməliyyat yaranın təftişi, hemostaza nəzarət, əzələ və dəri tikişlərinin qoyulması ilə yekunlaşır.

Hemitireoidektomiya (qalxanabənzər vəzin payının boğaz hissə ilə birgə çıxarılması)

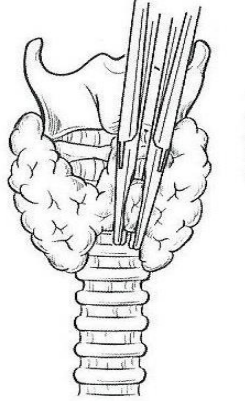
Göstərişlər:

- Tireotoksik adenoma (unifokal funksional avtonomiya, Plummer xəstəliyi);
- Düyünlü kolloid zob (xüsusi göstərişlə).

Cərrahi əməliyyatın texnikası

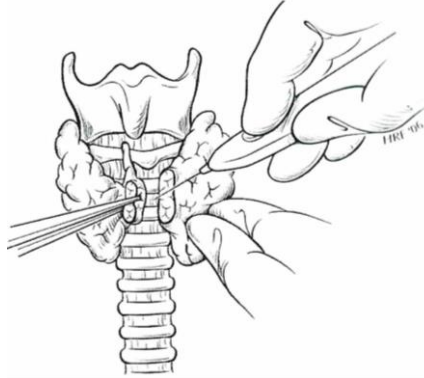
Qalxanabənzər vəzin bir payının xaric edilməsi (lobektomiya) planlaşdırıldıqda *isthmus* bölünə bilər və ya vəzin daha çox mobilizasiyası zərurəti yaranır. *Isthmus*-un yuxarı sərhədi üzüyabənzər qığırdaqdan 1 sm aşağıda yerləşir. Yuxarı sərhəd traxeyanın ön səthinədək disseksiya edilir. Bu nahiyyənin qan təchizi

zəif olduğundan elektrokoagulyasiya ilə hemostaz tətbiq edilə bilər. Analoji qaydada *isthmus*-un aşağı sərhədi traxeyaya qədər mobilizasiya olunur. Sonra *isthmus*-un arxasından düz arterial sıxıcı keçirilir və o, kəsilərək bölünür (şək. 25). Bölünmüş *isthmus*-un kənarı traxeyaönü bağlantılardan elektokoagulyatorla disseksiya edilir, sərbəst kənar 2/0 ipək sapla bağlanılır, qalmış hissə isə tikilir. Daha sonra *isthmus* traxeyanın ön səthindən tıxa doğru sərbəstləşdirilir. Bu nahiyyədə lateral disseksiya zamanı qayıdan sinirin zədələnməməsinə çalışmaq lazımdır.



Şək. 25. *Isthmus*-un lateral bağlantılardan ayrılması

Sonrakı mərhələ tireoidektomiya əməliyyatı zamanı payın mobilizasiyası tipində aparılır (şək. 26).



Şək. 26. Traxeyanın ön səthindən *isthmus*-un sərbəstləşdirilməsi

CƏRRAHİ AĞIRLAŞMALAR, ONLARIN PROFİLAKTİKA VƏ MÜALİCƏSİ

Qalxanabənzər vəzin xəstəlikləri və üzvi patologiyası ilə xəstələrin müalicəsi həyat üçün təhlükəli müxtəlif ağırlaşmalarla müşaiyət oluna bilər. Həmin ağırlaşmalar bir neçə qrupa bölünür.

I. Qalxanabənzər vəzin xəstəliklərinin gedişi ilə əlaqəli ağırlaşmalar:

- Tireotoksikoz;
- Hipotireoz;
- Böyükölçülü zob ilə xəstələrdə kompression sindromun baş verməsi;
- Qalxanabənzər vəzin şişlərinin metastazlaşması və invaziyası;
- Kəskin tireoiditin boyunun fleqmonası və (və ya) mediastinitlə ağırlaşması.

II. Konservativ müalicə zamanı baş verən ağırlaşmalar:

- Tireostatik və hormonal preparatların qəbulu zamanı baş verən allergik reaksiyalar, preparatların yüksək dozada təyini və qəbulu;
- Qeyri adekvat terapevtik müalicə.

III. Cərrahi əməliyyat zamanı və sonra baş verən ağırlaşmalar:

- Spesifik (ancaq qalxanabənzər vəzi üçün xarakterik)
 - a) erkən – birtərəfli və ya ikitərəfli bir və ya iki aşağı və yuxarı qırtlaq sinirin zədələnməsi ilə əlaqədar iflic, tranzitor (müvəqqəti) hipoparatireoz, tireotoksik böhran;
 - b) gecikmiş – qırtlaq sinirinin iflici, daimi hipoparatireoz, hipotireoz, qalxanabənzər vəzin xəstəliyinin əməliyyatdan sonrakı residivi;
- Qeyri-spesifik (istənilən cərrahi əməliyyat zamanı və sonra baş verən ağırlaşmalar) - qanaxma, yaranın irinləməsi.

ƏMƏLİYYATDAXİLİ AĞIRLAŞMALAR

1. Qanaxma. Qalxanabənzər vəzi qanla zəngin təchiz olunduğundan tireoidektomiya zamanı qanaxma təhlükəsi realdır. Xüsusilə strumektomiya zamanı qanaxma daha çox rast gəlinir, adətən venoz və parenximatoz mənşəli olur. Dəri kəsildikdən sonra xarici vidaci venaların zədələnməsi nəticəsində intensiv qanaxma hadisələri çox müşahidə edilir. Qalxanabənzər vəzin mobilizasiyası zamanı onu sıx əhatə etmiş venoz torun və yuxarı qalxanabənzər arteriyanın zədələnməsi də şiddətli qanaxma ilə nəticələnir. Belə hallarda bir qayda olaraq əməliyyatın sakit tərzdə, diqqətli davam etdirilməsi və qan axan nahiyyəyə sıxıcının kortəbii qoyulmaması tələb olunur. Bu qaydaya xüsusilə “təhlükəli” zonada qanaxma olduqda ciddi riayət etmək vacibdir. Belə ki, qan axan nahiyyə tamponla və ya şəhadət barmaqla sıxılmalı, yara səthinidoldurmuş qan sorucu ilə sorulmalı, zədələnmiş damar müəyyən edilməli, yalnız bundan sonra o, arterial sıxıcı ilə tutulmalıdır.

2. Traxeomalyasiya. Qalxanabənzər vəzin böyükölçülü düyünlərinin traxeyanı sıxması nəticəsində sonuncuda degenerativ dəyişikliklər, traxeomalyasiya baş verir. Bu vəziyyət əməliyyatdan sonra erkən müddətlərdə ciddi təhlükə törədə bilər. Əməliyyatın sonunda patoloji dəyişikliyə uğramış vəzi xaric edildikdən sonra xəstənin başı yana çevirildikdə ani asfiksiya ola bilər. Bu, traxeyanın yumşalmış həlqələrinin geriye qatlanaraq traxeyanın mənfəzini tam bağlaması nəticəsində baş verir. Təcili traxeostomiya aparmaqla təhlükəni aradan qaldırmaq mümkündür.

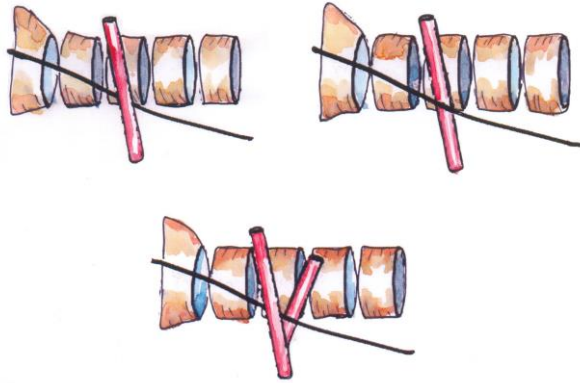
3. Traxeyanın zədələnməsi. Vəzin böyük hissəsini, xüsusi ilə tireoidit və vəzin xərçənginə görə icra edilən əməliyyat zamanı traxeyadan ayırarkən traxeya zədələnə bilər. Bu halda xarakterik fit səsi ilə hava sorulur. Yerli anesteziya altında əməliyyat olduqda əməliyyat sahəsindən qan traxeyaya sorularaq asfiksiya törədə bilər. Traxeyanın zədələnməsi zamanı yara nahiyyəsi tamponla sıxılmalı, atravmatik iynəli sapla onun tamlığı bərpa edilməlidir.

4. Qırtlaq sinirlərinin zədələnməsi. Tireoid cərrahlığında cərrahi əməliyyat zamanı baş verən, lakin kliniki əlamətləri əməliyyatdan sonra meydana çıxan spesifik ağırlaşmalardan biri qırtlaq sinir(lər)inin zədələnməsidir. Bəzi müəlliflərə görə əməliyyat zamanı qırtlaq sinirlərinin zədələnməsi 0,1-4,1% aralığında baş verir. Qalxanabənzər vəzidə təkrar əməliyyatlar zamanı qayıdan sinirin zədələnməsi 5,6%, vəzin xərcənginə görə təkrar əməliyyatlar zamanı isə 6,7%-dən çox hallarda rast gəlinir. Bu ağırlaşma bəzi xəstələrin əlilliyinə – səs funksiyasının zəifləməsinə, hətta traxeostomiya qoyulması ilə nəticələnir. Qayıdan sinirin əməliyyatdaxili zədələnməsi 2 səbəbdən olur:

1. Texniki çətinlik olduqda vəzidə kobud manipulyasiyaların aparılması;
2. Boyun üzvlərinin və sinir-damar dəstəsinin anomaliyalar yerləşmələri, variasiyaları, vəziətrafi toxumaların kobud çapıq dəyişiklikləri və təkrar əməliyyatlar zamanı.

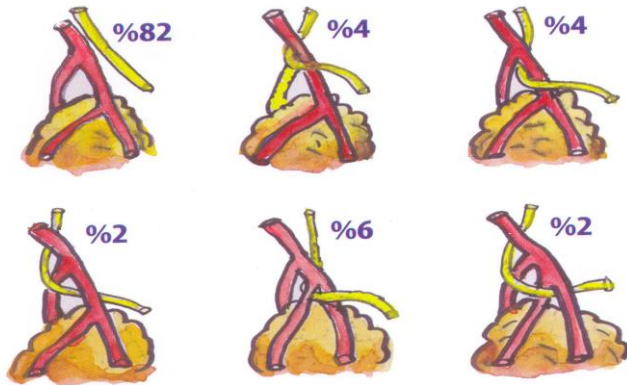
Qayıdan sinirin zədələnmə ehtimalı vəzin aşağı qütbünün sərbəstləşdirilməsi zamanı daha çox baş verir. Bu nahiyyədə qayıdan sinir aşağı qalxanabənzər arteriya ilə sıx təmasdadır. Belə ki, 39% hallarda sinir arteriya şaxələrinin arası ilə, 38% hallarda arteriyanın arxasından, 25% hallarda isə önündən keçir (şək. 27). Üzvün patologiyası, keçirilmiş əməliyyat(lar)la bağlı anatomik-topoqrafik dəyişikliklər, parenximada patoloji prosesin həcmi, ətraf toxumalarla bitişmələrin və çapıq toxumasının əmələ gəlməsindən asılı olaraq sinirin zədələnməsi təhlükəsi yüksəlir. Sinir qırtlağa daxil olduğu və arteriya ilə kəsişdiyi nahiyyələrdə ən çox zədələnir.

Yuxarı qırtlaq siniri qalxanabənzər vəzin yuxarı-icəri hissəsində aparılan kobud manipulyasiyalar nəticəsində zədələnir. Bu sinir yuxarı qalxanabənzər arteriya ilə böyük məsafədə sıx birləşir. Həmin arteriyanın şaxələrinin subkapsulyar bağlanması sinirin zədələnməsi təhlükəsini aradan qaldırır (şək. 28).



Şək. 27. Aşağı qırtlaq sinirinin aşağı qalxanabənzər arteriya ilə anatomik münasibətinin variasiyaları (sxem)

Qırtlaq sinirinin zədələnməsi nəticəsində fonasiya və tənəffüs pozğunluqları, nadir hallarda udma aktının çətinləşməsi meydana çıxır. Bu zaman tənəffüs pozğunluqlarının və səsin dəyişməsi səviyyəsi fərqli olur. Belə müxtəliflik zədələnmənin xarakteri (sinirin kəsilməsi, liqaturaya alınması, dartılması, iltihab mənşəli ödem (infiltrat) və hematoma ilə sıxılması) və həcmindən (bir- və ya ikitərəfli yuxarı qırtlaq və qayıdan sinirlərin birgə və ya ayrılıqda zədələnmələri) asılıdır.

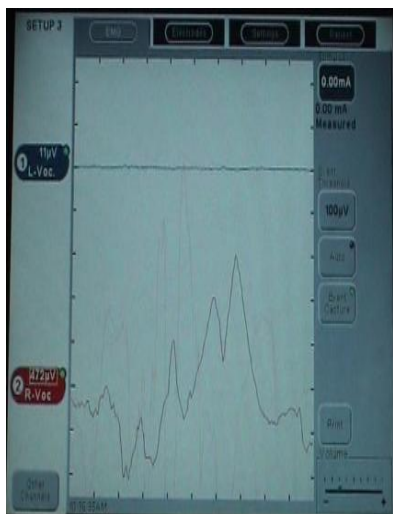


Şək. 28. Yuxarı qırtlaq sinirinin yuxarı qalxanabənzər arteriya ilə anatomik münasibətinin variasiyaları

Yuxarı qırtlaq sinirinin zədələnməsi duru qida qəbulu zamanı çeçəmə (boğulma) əlamətləri (hər 2 payın zədələnməsi olduqda), bəzən yanaşı olaraq fonasiyanın pozulması ilə (hərəkətli liflər zədələndikdə) təzahür edir. Çeçəmə simptomu adətən 1-3 gün ərzində öz-özünə keçir. Fonasiyanın pozulması yüngül xırıltı və səs tembrinin zəifləməsi əlamətləri ilə meydana çıxır, adətən 1-2 ay ərzində bərpa olunur.

Aşağı qırtlaq sinirinin gedişinin anatomik variasiyalarının müxtəlifliyi, həmin zonada əməliyyat zamanı onun zədələnməsinə səbəb olan əsas amillərdəndir. Bu sinir qalxanabənzər vəzin kapsulundan xaricdə yerləşir. Vəzin həcmnin böyüməsi, vəzi ilə ətraf toxumalar arasında anatomik münasibətin dəyişikliklərinə səbəb olur. Nəticədə sinirin əməliyyatıçı zədələnməsi ehtimalı artır. Aşağı qırtlaq siniri qalxanabənzər vəzin aşağı qütbündən başlayaraq yuxarı qütbə (onun üzüyabənzər-qalxanabənzər əzələyə daxil olduğu yerədək) qədər kapsuldan xaric istənilən nəhiyədə zədələnmə bilər.

Son vaxtlar qırtlaq sinirinin anatomik gedişi haqqında əməliyyat zamanı mühüm məlumat almaq üçün sadə və etibarlı metodun - səs əzələlərinin elektropotensialının osilloqrafla qeydə alınması üsulunun tətbiqinə başlanılmışdır. Bu məqsədlə klinik praktikada «Xomed nerve integrity monitor 2 TM» kompleks aparatı müvəffəqiyyətlə istifadə olunur. Şək.29 O, xüsusi endotraxeal boru, monitor və elektrostimulyasiyaedici mildən ibarətdir. İntubasion borunun divarında, xüsusilə səs büküşü səviyyəsində sarıqlı elektrod yerləşdirilmişdir. Monitor yüksək həssas osilloqraf və daxil olan siqnalı təhlil edən kompyuterlə əlaqəlidir. Bu kompleksin tətbiqi səs bağlarını innervasiya edən sinirin aparıcı yollarının əməliyyatdaxili vizualizasiyasına imkan verir. Metodikanın qırtlaq sinirlərinin zədələnmə riski yüksək olan mürəkkəb intraoperativ vəziyyətlərdə tətbiqi qeyd edilən ağırlaşmanı aradan qaldırır.



Şəkil 29 Osilloqrafiya və elektrodlu intubasion boru

Qırtlağın iflici əməliyyatdan sonra konservativ və cərrahi üsullarla müalicə olunur.

Konservativ müalicə. Əməliyyatdan sonrakı dövrdə qırtlağın iflicini məlum obyektiv və klinik müayinə üsulları ilə differensiasiya etmək mümkün deyil. Ona görə əməliyyatdan sonra qırtlaq sinirinin zədələnməsinə şübhə olduqda kompleks konservativ müalicə tədbirləri həyata keçirilməlidir. Bu tədbirlər sinir toxumasının trofikasının yaxşılaşdırılması, yaranın şişkinliyinin aradan qaldırılması, traxeya, qırtlaq və ətraf toxumaların iltihab dəyişikliklərinin azaldılmasına yönəlməlidir.

1. *Hormonal preparatlar.* Hər kq çəkiyə 0,01 q olmaqla və dozanı 2-3 dəfəyə bölməklə venadaxili prednizolon yeridilməlidir. Bu tədbir xəstə narkoz yuxusundan ayılan kimi icra edilməlidir. Fonasiyanın keçici pozğunluğu olduqda, xüsusilə səs bağlarında və səs bağı altında endotraxeal borunun törətdiyi ödem, şişkinlik zamanı prednizolonun tətbiqi daha effektivdir;
2. *Antixolinesteraz preparatlar* sinir keçiriciliyini bərpa edir. Prozerin (1 ml 0,05%-li məhlulu, gündə 2 dəfə) istifadəsi daha məbuldur;

3. *Vitaminoterapiya*. Əsasən E və B qrup vitaminləri istifadə edilməlidir. Onların tətbiqi sinir toxumasının trofikası və keçiriciliyini normallaşdırır;
4. *Bəlgəmgətirici preparatlar* (mukaltin, bronxolitin, termopsin və s.);
5. *Elektrostimulyasiya və refleksoterapiya*.

Qırtlağın iflicinin müalicəsində fizioterapiya metodları geniş tətbiq olunur. Müxtəlif dərman preparatları ilə inhalyasiya xeyli effektiv müalicə üsulu hesab edilməkdədir.

Cərrahi müalicə. Əməliyyatdan sonra qırtlaq sinirinin funksional pozğunluqları müəyyən edildikdə bir sıra cərrahi əməliyyat üsulları istifadə olunur:

1. Traxeostomiya;
2. Səs büküşünün hərəkətini bərpa etməyə yönəlmiş əməliyyatlar;
3. Səs bağlarının ikitərəfli iflici nəticəsində onun medial funksiyasını aradan qaldırmaqla tənəffüs yolunun keçiriciliyini bərpa etməyə yönəlmiş əməliyyatlar;
4. Qırtlağın iflici mənşəli afoniyanın aradan qaldırılması üçün səsəmələgətirmə funksiyasını bərpa etməyə yönəlmiş cərrahi əməliyyatlar.

Traxeostomiya qeyd olunan əməliyyatlardan ən sadəsidir. Bu əməliyyat asfiksiya zamanı tətbiq olunur. Traxeostomanın bir sıra çatışmayan cəhətləri var: psixoloji travma, uzun müddət xəstənin əmək qabiliyyətini itirməsi və bəzi xəstələrin əlilliyinə səbəb olur. Səs bağaltı sahədə çapıq strikturasının əmələ gəlməsi ciddi ağırlaşmalardandır.

SPEŞİFİK AĞIRLAŞMALAR

Tireotoksik böhran diffuz toksik zobun cərrahi müalicəsindən sonra baş verən həyat üçün təhlükəli ağırlaşmalardandır. Müasir şəraitdə ixtisaslaşmış cərrahi klinikalarda xəstələrin əməliyyatdan əvvəl adekvat hazırlanması tireotoksik böhranın

əmələgəlmə tezliyini kəskin azaltmışdır (0,01%). Bir çox tədqiqatçılara görə əməliyyat zamanı çoxlu miqdarda tireoid hormonların qana keçməsi (sərbəst T_3 və T_4 qanda miqdarının artması) katexolaminlərə qarşı həssaslığın artması, nisbi olaraq böyrəküstü vəzin qabıq funksiyasının çatmazlığı, simpatiko-adrenal sistemin aktivləşməsi, mərkəzi sinir sistemində oyanmış dominant ocağın yaranması tireotoksik böhranın inkişafına səbəb olan əsas faktorlardır. Digər müəlliflər tireotoksik böhrana hipotalamusun vegetativ mərkəzinin hiperreaktivliyi ilə əlaqəli metabolik tireotoksik ensefalopatiya kimi baxırlar.

Patogenetik qanunauyğunluğa görə böhranönu mərhələ (böhran fonu) və xüsusi tireotoksik böhran müəyyən edilir. Belə bölünmə müalicə prinsipinin qurulmasına və xəstənin vəziyyətini proqnozlaşdırmağa imkan verir.

Böhranönu mərhələ:

I dərəcə (yüngül) – bədən temperaturu 38°C -ə qalxır, ürək yığılmalarının sayı 1 dəq. 120 vuruğa çatır. Xəstə həyəcanlı olur.

II dərəcə (orta ağırlıq) - bədən temperaturu 39°C -ə çatır, ürək yığılmalarının sayı 1 dəq. 120-140 vuruğu arasında dəyişir, baş ağrısı, tərləmə və oyanma olur.

III dərəcə (ağır) – bədən temperaturu 40°C -ə çatır, ürək yığılmalarının sayı 1 dəq. 140 vuruqdan artıq olur, ritm pozulur, güclü oyanma tərləmə müşahidə edilir.

Tireotoksik böhranın klinik əlamətləri əməliyyatdan sonrakı ilk saatlarda və ya bir gün sonra kəskin şəkildə meydana çıxır. Əməliyyatdan az sonra triotoksik böhran əmələ gələrsə proqnozu ağır olur və 50%-ə qədər hallarda ölümlə nəticələnir. Böhran baş verdikdə ixtisaslaşmış reanimasiya şöbəsində təcili intensiv müalicə tədbirlərinə başlanılmalıdır.

Tireotoksik böhran zamanı kompleks müalicə tədbirləri aşağıdakılardan ibarətdir:

1. Qlükokortikoidlər. Xəstənin vəziyyətindən asılı olaraq 50-100 mq hidrokortizon hemisuksinat 3-4 saatdan bir əzələ və ya vena daxilinə yeridilir. Başlanğıc doza 100 mq, 30 dəq müddətində vena daxilinə vurulur;

2. Tireostatiklər – propiltiourasil (400-800 mq/gün) istifadəsinə üstünlük verilir. O, tireoid hormonların biosintezini tormozlamaqla yanaşı onların konversiyasını (T₄-ün T₃-ə) ləngidir. Eyni zamanda merkazolil (40-60 mq/gün) istifadə olunur;
3. β-adrenoblokatorlar. Ürək-damar çatmazlığının əmələ gəlməsinin qarşısını almaq üçün anaprilin istifadə olunur (1-2 mq, vena daxilinə və ya 40-60 mq 4-6 saatdan bir, per oral);
4. Dezintoksikasion terapiya və su-duz mübadiləsinin bərpası üçün gündə 3-5 l-ə qədər vena daxili infuziya aparılır. Su-duz mübadiləsinin korreksiyası üçün qlükoza və reopoliglükün, turşu-qələvi tarazlığını və qanda kaliumun səviyyəsini nəzarətdə saxlamaqla hemodez köçürülməlidir. Ekstrakorporal detoksikasiya məqsədi ilə plazmafarez məsləhətdir;
5. Sedativ terapiya. Fenobarbitala üstünlük verilir. Çünki fenobarbital periferik metabolizmi və T₄-ün qlobulinlə birləşməsinə sürətləndirir;
6. Ürək-damar çatmazlığının korreksiyası. Bu məqsədlə aşağı dozalarda ürək qlikoizidləri, yod preparatları, lüqol məhlulu (sutkada 30-40 damcı) təyin edilir.

Tireotoksik böhran qalxanabənzər vəzidə cərrahi əməliyyat aparılmadıqda belə baş verə bilər. Bu infeksiya, travma və güclü emosional stress səbəbindən olur.

Hipoparatireoz. T. Kocher bu ağırlaşmanı *tetaniq strumopriva postoperativa* adlandırmışdır. O, əvəzedici müalicəyə çətin təbə olur.

Əməliyyatdan sonrakı hipoparatireoz 1-7% hallarda rast gəlinir və o, qalxanabənzər ətraf vəzilərin travması ilə əlaqədar meydana çıxır. Çox zaman insanda 4 ətraf vəzi olur (nadir hallarda isə 8-ə qədər və daha çox). 4 vəzidən 2-si xaric edildikdə tetaniya əmələ gəlmir. Bəzi tədqiqatçılara görə əməliyyatdan sonra 1 vəzi qalarsa, hipoparatireoz baş vermir. Lakin paratireoid çatmazlıq təkcə vəzin çıxarılması nəticəsində yox,

əməliyyat zamanı ona qansızma, mexaniki travma (əzilmə) və qan damarlarının zədələnməsi nəticəsində ortaya çıxa bilər.

Məlumdur ki, parathormon və ya paratireodin orqanizmdə kalsium və fosforun miqdarını sabit saxlanmasında əsas rol oynayır. Parathormonun qanda miqdarının azalması nəticəsində hipokalsemiya və hipofosfatemiya baş verir. Əksinə, parathormonun sekresiyası artdıqda qanda kalsiumun miqdarı yüksəlir, fosforun miqdarı azalır və hiperfosfaturiya inkişaf edir.

Müvəqqəti və daimi hipoparatireoz ayırd edilir. Klinik əlamətlərinə görə açıq və gizli, kəskin və xronik hipoparatireoz müəyyən olunur. Daimi hipoparatireozla müqayisədə müvəqqəti hipoparatireoz daha çox rast gəlinir və ciddi çətinlik olmadan müalicə edilir. Hipoparatireoz zamanı qanda kalsiumun miqdarı azalır, nəticədə skelet əzələlərində tetanik qıcolmalar başlayır. Tetaniyanın başlaması üçün qanda kalsiumun ən aşağı miqdarı 1,44-dən 1,84 mmol/l arasında olmalıdır.

Bir qayda olaraq, qalxanabənzər vəzi əməliyyatından 3-5 gün sonra tetaniya başlayır. Qıcolmadan əvvəl paresteziya – (“qarışqa gəzməsi”, üzdə, ətraflarda və bədəndə soyuma hissi və sancmalar) başlayır. Bu halda qıcolmalar udlaq, qırtlaq, diafraqma əzələlərinə keçərək laringospazm, bronxospazm və asfiksiya əmələ gətirir. Ağız ətrafı əzələlərin qıcolması səbəbindən sifət xüsusi (“balıq ağzı”) vəziyyət alır. Əl barmaqlarının qıcolması nəticəsində o, “mamaça əli”ni bənzəyir. Qıcolmalar güclü ağrılarla müşayiət olunur.

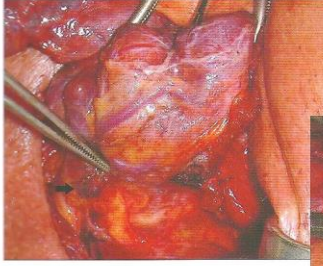
Gizli hipoparatireoz zamanı qıcolma olmur, ancaq periferik sinirlərin qıcıqlanması nəticəsində qıcolma əmələ gələ bilər.

Əməliyyatdan sonrakı hipoparatireozun diaqnostikası çətin deyildir. Klinik əlamətlərlə yanaşı qanda kalsiumun və fosforun və sidikdə fosforun miqdarının təyini diaqnozun qoyulmasını təmin edir. Lakin əməliyyatdan sonrakı hipoparatireozun müalicəsində müəyyən çətinliklər qalmaqdadır. Parathormonla yardımçı terapiya özünü doğrultmur. Bu, parathormonun qəbulu nəticəsində qısa zamanda preparata asılılığın yaranması, digər tərəfdən isə tez-tez allergik reaksiyaların baş verməsi ilə

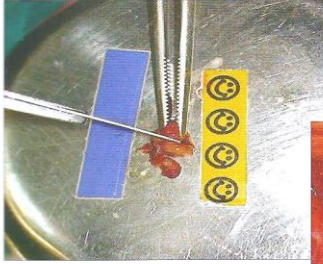
bağlıdır. Tetanik tutmalar zamanı parathormonun istifadəsi nəticəsində terapevtik effekt gec alınır. Bu məqsədlə vena daxilinə 5-10 ml 10%-li kalsium xlorid, kalsium qlükonat və ya 200 ml 1%-li kalsium xlorid məhlulunun istifadəsi müsbət nəticə verir və qısa zamanda qıcolma tutmaları aradan qalxır.

Hipoparatiroidizmin sonrakı müalicəsi kalsium qlükonat (gündə 6-8 q) qəbulu ilə qanda kalsiumun miqdarını stabil saxlamaq nəticəsində mümkündür. Son vaxtlar kalsium və D vitamini preparatlarının birgə istifadəsi tövsiyə olunur. Ayrıca D vitamini (D_2 100-1200000 ME/gün) və ya D_3 20000 ME əzələ daxilinə/həftə) təyin edilir.

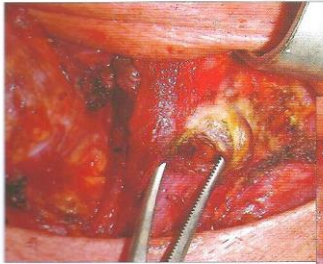
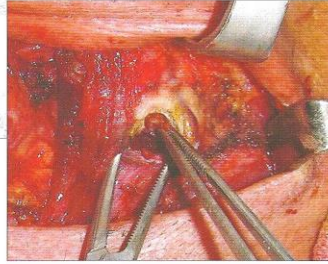
Xəstələrə kalsiumla zəngin qida məhsulları (süd və süd məmulatları, tərəvəz) qəbulu məsləhət görülür. Orqanizmə daxil olan fosforun miqdarının məhdudlaşdırılması üçün xəstələrə yeməkdən əvvəl 20-40 mq alüminium hidroksid qəbul etməsi tövsiyə olunur. Çünki alüminium hidroksid fosforla birləşərək onu həll olunmayan və sorulmayan birləşməyə çevrilir.



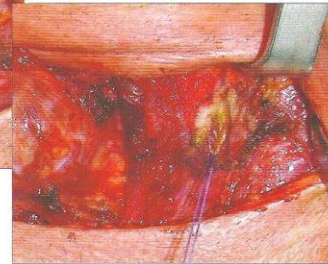
Beslenmesi bozulan paratiroid bezin ototransplantasyon için çıkarılması



Paratiroid dokusunun küçük parçalara ayrılıp sternokleidomastoid kasta transplantasyon için cep oluşturulması



Kas içine transplante edilen paratiroid dokuları



Şek. 29. Paratiroid vâzin əzələ lifləri arasına yerləşdirilməsi

Hipoparatireozun profilaktikası qalxanabənzər vəzidə cərrahi əməliyyat zamanı subfassial metoda ciddi riayət etməkdən ibarətdir. Qalxanabənzərətraf vəziləri vizual nəzarətdə saxlanılmalıdır. Subfassial mobilizasiya mümkün olmadıqda (məsələn, qalxanabənzər vəzin yayılmış xərçəngi) qalxanabənzərətraf vəzilərin implantasiyası həyata keçirilməlidir. Bunun üçün xırdalanmış qalxanabənzərətraf vəzi toxuması döş- körpücük-məməciyəbənzər və pilləli əzələlərinin lifləri arasına yerləşdirilməlidir (şək. 27). Bir və ya iki qalxanabənzərətraf vəzin bu şəkildə implantasiyası orqanizmin parathormona tələbatını ödəyir.

HİPOTİREOİDİZM

Qalxanabənzər vəzin hormonal funksiyasının zəifləməsi ağır endokrin xəstəliyin - hipotireoidizm və ya miksədemanın inkişafına səbəb olur. Tireoid hormonların çatmazlığının səbəbi vəzin struktur və funksional dəyişiklikləridir (birincili hipotireoz). Qalxanabənzər vəzin funksiyasını stimullaşdıran hipofizin (TTH) və hipotalamusun (TRH) dəyişiklikləri nəticəsində ikincili hipotireoz inkişaf edir. Bəzi hallarda tireoid hormonlara qarşı periferik toxumanın rezistentliyi hesabına hipotireoz meydana çıxır.

HİPOTİREODİZM

Periferiyada eurtiroid bir vəziyyət üçün T_3 və T_4 –nün mərkəzi ifrazı və periferik təsirləri arasında həssas bir tarazlıq olmalıdır. Klinik hipotireoz əsasən tiroid vəzidəki ifrazın azalmasından, bilavasitə periferiyada aktivliyin yetərsizliyindən qaynaqlanır. Bir çox ölkələrdə hipotireozun səbəbi Haşomato tiroiditi, yüksək radioaktiv yod müalicəsi və cərrahi müdaxilə ilə bağlıdır. Son vaxtlar istifadə olunan antiaritmik dərman amiodaronun qəbulu tiroid funksiyasında dəyişikliklərlə bağlı olaraq hipotireodizmə səbəb olur. Ayrıca uşaqlarda tiroid vəzin agenizasiyası və ya hipoplaziyası da hipotireodizmlə nəticələnir. Ön hipofiz vəzi xəstəliyi və ya hipotalamus pozulmasına səbəb olan SSS anomaliyaları TSH və ya TRH sintezinin olmamasının nəticəsi mərkəzi mənşəli bir

hipotireodizmə yol açır. Ayrıca reseptor mexanizmasında bir çatmazlıqla bağlı olaraq periferik toxumalarda tiroid hormon təsirinə müqavimət əmələ gəlir.

AUTOİMMUN TİREODİT

Xronik limfositar tireodit autoimmun endokrinopatiyaların kliniki praktikada ən geniş yayılmış formalarındandır. Bəzi müəlliflərin məlumatlarına görə uşaqlar arasında 0,2-1,2%, 60 yaşdan yuxarı qadınlar arasında 8-11% hadisələrdə AİT rast gəlir. Ümumi populyasiyada hər 10-30 qadından birində bu xəstəlik müşahidə edilir.

AİT ilk dəfə 1912-ci ildə H. Hashimoto tərəfindən “struma limphomatoso” adı ilə təsvir etmişdir. Bu formanın özü-nəməxsus morfoloji xüsusiyyətləri müəyyən edilmişdir: qalxanabənzər vəzin limfositlərlə diffuz infiltrasiyası, spesifik limfoid follikulların formalaşması, epitelial hüceyrələrin destruksiyası və fibroz toxumanın proliferasiyası.

Bu qrupa S. Riedel tərəfindən 1894-cü ildə müəyyən olunmuş fibroz-invaziv tireodit, atrofik tireodit (birincili idiopatik miksedema) və *silent thyroiditis* (doğuşdan sonrakı tireodit) formaları da aid edilmişdir.

AİT sindromunun immunopatoloji və klinik heterogenliyi (müxtəlifliyi) əksər təsnifatlarda əksini tapmışdır. Hazırda xronik tireoditin klinik-morfoloji variantları aşağıdakı kimi qəbul olunmuşdur.

1. Hipertrofik tireodit (Hashimoto zobu);
2. Atrofik tireodit və ya birincili miksedema;
3. Fibroz-invaziv tireodit (Riedel zobu);
4. Doğuşdan sonrakı tireodit (ağrısız, “susan”, lal).

Autoimmun tireopatiyaların etiologiyası bu günə kimi kifayət qədər öyrənilməmişdir. Autoimmunitetin reallaşma mexanizmləri haqqında təsəvvürlər genişləndikcə bu patologiyaların multifaktor mənşəli olması meydana çıxmışdır.

Hazırda AİT-in inkişafı prosesini bir neçə konsepsiya izah edir:

1. Antigenlərin çarpaz reaksiyası. Bu konsepsiya enteropato-gen *Yersinia enterocoliticae* səbəbindən əmələ gəlmiş anti-genlərlə xronik tireodit zamanı aşkar edilən antigenlərin struktur uyğunluqlarına görə təsdiqini tapmışdır. Bəzi müəlliflər istilik şoku (HSP-heat shock proteins), bakterial anti-genlərin zülalları və tireositlərin çarpaz reaksiyalarının mümkünliyünü qeyd edirlər;
2. Virus və bakterial infeksiyalara cavab olaraq daxili endogen interferon və interleykin-2-nin sintezi artır. Bu əsas xəstəliyin başlanmasına təkan verir. Şişlərin müalicəsində istifadə edilən interleykin-2-nin antitireoid anticisimlərin əmələ gəlməsinə və hipotireozun inkişafına səbəb olması bu konsepsiyanı sübut edir;
3. HLADR-in tireositlərlə aberrant ekspressiyası. Bu zaman əmələ gəlmiş antigenlər immun tireopatiyaların inkişafında ilkin faktor kimi mühüm yer tutur;
4. İmmuntənzimləyici sistemin pozğunluqları nəticəsində autoaqressiyanın inkişafı hazırda qəbul olunmuş vacib hipotezlərdən biridir. Bu konsepsiya 1987-ci ildə R. Volpe tərəfindən irəli sürülmüşdür. Funksional supressor hüceyrələrin azlığı (antigenspesifik və qeyri-spesifik) nəzarət olunmayan antitireodit immuncavabının inkişafına təkan verir;
5. Autoimmun tireopatiyalara irsi meyllilik əsas hesab olunur. HLADR-in 3 assosiasiyası autoimmun tireoiditin atrofik formalarının inkişaf riskini sürətləndirir. HLADR-5 Hashimoto tireoditinin, HLADR-4, DR-5 və HLADQ-7 assosiasiyası doğuşdan sonrakı tireoditin əmələ gəlmə riskini artıran faktorlardır. Qadınlar arasında AİT-in daha çox yayılması X-xromosomunun genlə mümkün əlaqələri ilə izah olunur.

Çoxlu yod, yodtərkibli preparatlar (məs. amidoprin, rentgenkontrast vasitələr, antiseptik məhlulları, litium preparatları) istifadəsi xronik tireoditin inkişafını sürətləndirən meyiltörədici faktor rolunu oynaya bilər. Autoimmun tireopatiyaların inkişafında radiasiyanın böyük rolu haqqında çoxsaylı elmi nəticələr əldə edilmişdir.

DÜYÜNLÜ TOKSİK UR. QALXANABƏNZƏR VƏZİN FUNKSIONAL AVNOTOMİYASI

TSH təsirindən asılı olmayaraq tireoid toxuma tərəfindən yodun tutulması və tireositlər tərəfindən tiroksin sintezi qalxanabənzər vəzin funksional avtonomiyası (FA) adlanır. Avtonom funksiya edən tireositlərin yerləşməsindən asılı olaraq hazırda düyünlü toksik zobun aşağıdakı formaları ayırd edilir:

1. Unifokal FA – avtonom və ya tireotoksik adenoma, Plummer xəstəliyi;
2. Multifokal FA – çoxdüyünlü toksik zob;
3. Disseminə olunmuş (yayılmış) FA – avtonom funksiya edən tireositlərin kiçik düyünlər formasında diffuz yayılması.

Tireotoksikoz sindromunun olub-olmamasına görə FA kompensə və dekompensə olunmuş formalara bölünür.

Bəzi məlumatlara görə qalxanabənzər vəzin tireotoksik xəstəliklərinin 7-13%-ni FA təşkil edir. Tireotoksikoz sindromunun səbəbi kimi FA DTU-dan sonra ikinci yeri tutur. Endemik rayonlarda FA müayinə edilmiş zoblu xəstələrin 15,5%-də rast gəlir və həmin xəstələrdə mütləq qalxanabənzər vəzi böyüyür.

Bəzi müəlliflərə görə yod çatışmayan regionlarda yaşayan insanlarda yaş artdıqca qalxanabənzər vəzin FA-nın çox sürətli inkişafı müşahidə olunur. Kifayət qədər yod olan rayonlarla müqayisədə tireotoksikoz təxminən 2 dəfə çox rast gəlir. Bunun əsas səbəbi vəzin toksik adenomasıdır.

Normada vəzidə tireositlərin 10%-ə qədəri avtonom funksiya edir. Yodun uzunmüddətli çatmazlığı zamanı tireositlərin normal funksiyası pozulur, nəticədə tireositlər tərəfindən sərbəst yodun udulması və tiroksinin sintezi avtonom şəkildə həyata keçirilir.

FA-nın ilkin mərhələsində vəzin ssintografiyası zamanı ətraf toxumaların radiopreparatın normal qəbulu fonunda onu artıq qəbul edən sahələr də ayırd edilir. Bu halda tireotoksikoz

olmur və TSH-un miqdarı norma daxilində olur. Bu FA-nın kompensasiya mərhələsidir.

Avtonomiyanın dərəcəsi və avtonom funksiyaedici toxumanın həcmi artdıqca yodun ətraf toxumalar tərəfindən udulması azalır. Müvafiq surətdə TSH-un sekresiyası azalır, nəticədə tireotoksikozun qabarıq klinikası inkişaf edir. Bu, FA-nın dekompensasiya mərhələsidir. Yod çatmazlığı olan bölgələrdə FA adətən dekompensasiya mərhələsinə çatmır. 80% hallarda bu vəziyyət yodun çoxlu miqdarda ekzogen qəbulu ilə əlaqədardır.

Qalxanabənzər vəzin ayrı-ayrı nahiyyələrinin (düyünlərin) funksional sərbəstlik qazanma qabiliyyəti müxtəlif mexanizmlərlə, xüsusilə irsi, parakrin və autokrin tənzimləmə prosesləri ilə əlaqəlidir. Tireotoksik adenoma və onun avtonom fəaliyyətinin inkişafı üçün 3-8 il vaxt lazım gəlir. Avtonom funksiya edən toxumanın miqdarı ilə hipertireozun əmələ gəlməsi riski arasında asılılıq xüsusi maraq kəsb edir.

Eutireoid vəziyyətdə olan xəstələrdə (məlum tireoid avtonomiya) uzun müddət çoxli miqdar yodidlərin qəbulu zamanı avtonom düyünün həcminə müvafiq surətdə qan zərdabında ümumi və sərbəst triyodidlərin konsentrasiyası yüksəlir. Vəzin avtonom düyünün həcmi 4 ml-dən 6 ml-ə qədər olan xəstələrdə sərbəst T_3 -ün konsentrasiyası normadan artıq olur. Adenomanın diametri 2-2,5 sm olduqda FA “kritik” həddə çatır.

Yod çatmazlığı şəraitində avtonom toxuma subnormal miqdarda hormon sintez edir. Ona görə də qalxanabənzər vəzin toxumasını tənzimləyən TSH orqanizmi normal səviyədə hormonla təmin etməyə çalışır. Orqanizmə kifayət qədər yod daxil olmadıqda FA tireoid hormonların orta fizioloji konsentrasiyasının tənzimlənməsində adaptasiya rolunu oynayır. Lakin yodidlərin çoxluğu FA-nın “kritik” həddə çatmasına və tireoid hormonların, xüsusilə T_3 -ün miqdarının kəskin artmasına, sonda tireotoksikozun meydana çıxmasına səbəb olur.

Hipofizin TSH tireoid hormonların qanda konsentrasiyasından asılı olaraq mənfi əks-əlaqə prinsipi ilə tənzimlənir. T_3 yeganə bioloji aktiv tireoid hormondur və hipofiz toxumasında

nüvə reseptorları ilə birləşmək qabiliyyətinə malik olduğuna görə TSH-un sekresiyasını tənzimləyir. Normada T_3 -ün çox hissəsinin sintezi hipofizin sintez etdiyi II tip deyodinaza fermentinin təsir altında T_4 -ün T_3 -ə konversiyası hesabına baş verir. Seçici olaraq triyodtireoninin hipersekresiyası nəticəsində inkişaf edən patoloji vəziyyət T_3 -toksikoz adlanır. Bu halda TSH-un miqdarı azalır (0,1 mEd/l), T_4 -ün konsentrasiyası isə norma həddlərində olur. Bu xəstələrdə T_3 -ün ümumi miqdarı yüksəlir. 45-50% hallarda T_3 -toksikozun səbəbini FA təşkil edir.

Xəstəliyin klinik gedişi FA-ın kompensasiya dərəcəsi ilə müəyyən olunur. Eutireoz və subklinik tireotoksikoz zamanı T_3 və T_4 norma daxilində olur, TSH isə azalır. FA klinik büruzə vermir, ancaq ssintoqrafiya zamanı aşkar edilir. Dekompensasiya olunmuş FA zamanı klinik olaraq tireotoksikoz sindromu meydana çıxır. Yaşlı adamlarda çox vaxt tireotoksikoz atipik gedişli olur, aşağıdakı simptomlarla təzahür edir: hipodinamiya, arıqlama, “qocalıq” depressiyası, ürək çatmazlığı, ürəyin normal yığılmaları fonunda aritmiya, ekstrasistoliya, qulaqcıqların səyrici aritmiyası.

Qalxanabənzər vəzin toksik adenomasının klinik şəkili yüngül gedişli olur. Tireotoksikoz zamanı isə ürək-qan damar pozğunluqları kəskin büruzə verir. Xəstəlik daha çox 30-40 yaşlı, çoxdüynlü toksik zob isə adətən 50-70 yaş arasında şəxslərdə rast gəlinir. Sonuncu xəstəlik üçün ağır kardinal pozğunluqlar xarakterikdir. Gənc xəstələr tireoid hormonların konsentrasiyasının yüksəlməsinə xeyli davamlı olurlar. Yaşlı xəstələrdə hormonal homeostaz sürətlə pozulduğundan hipertireozun klinik əlamətləri qısa müddətlərdə meydana çıxır. Bu səbəbdən düynlü toksik zoblu xəstələr arasında yaşlıların sayı daha çox olur.

Hipertireoza şübhə zamanı xüsusi müayinə metodları işlənilib hazırlanmışdır. Diaqnostikanın ilk mərhələsinə yüksək həssas immunoferment və radioimmunoloji analizlərlə TSH-un səviyyəsinin təyin edilməsinə üstünlük verilir. Bütün hipertireoz hallarında, hipofizin TSH sintez edən adenoması zamanı

və tireoid hormonların rezistentliyi istisna olmaqla bütün digər hallarda TSH-un səviyyəsi normadan aşağı olur.

Növbəti diaqnostik test kimi T_4 -ün səviyyəsi təyin edilir. T_4 -un səviyyəsi yüksək olduqda hipertireozun diaqnostikası şübhə doğurmur. Sərbəst T_4 -ün səviyyəsi aşağı olduqda mərkəzi mənşəli hipotireoz və qeyri-tireoid patologiya ehtimal edilir. Sərbəst T_4 -ün konsentrasiyası norma həddlərində olduqda T_3 -toksikozun diaqnozunun dəqiqləşdirilməsi üçün qanda ümumi T_3 -ün səviyyəsi mütləq təyin edilməlidir. Ümumi T_3 -ün səviyyəsi norma həddlərində olduqda, həmçinin qeyri-tireoid patologiya və mərkəzi mənşəli hipotireoz müəyyən edilmədikdə “sərbəst T_3 -toksikoz” diaqnozu ehtimalı yüksək olur. Bəzi hallarda “sərbəst T_3 -toksikozu endogen T_{3-4} sintezinin yüksəlməsindən asılıdır və zülalların nəqliyyat funksiyasının pozulması ilə əlaqəsiz olur. Bu sindromun başqa formalarında tireoksinbirləşdirici qlobulinin miqdarı azalır. Bu, ümumi T_{3-4} səviyyəsinin yüksəlməməsi ilə izah edilir.

Ts-pertexnetatla aparılan ssintoqrafiya FA ocaqlarını (“isti düyünlər”) və qalxanabənzər vəzin toxumasının funksional aktivliyini təyin etməyə imkan verir. Tireksin qəbulu fonunda ssintoqrafiya (supression ssintoqrafiya) FA-nın daha həssas diaqnostikası metodudur.

Beləliklə, bütün tireotoksikozlu xəstələrdə, düyünlü zob zamanı, o cümlədən 45-50 yaşdan yuxarı bütün şəxslərdə düyünlü (çoxdüyünlü) eutireoid zoba şübhə olduqda FA-nın diaqnostikası prosesində qalxanabənzər vəzin ssintoqrafiyası göstərişdir.

Toksik adenomanın differensial diaqnostikası tireotoksikoz sindromu ilə gedən bütün xəstəliklərlə, həmçinin DTU ilə aparılır. Bunun üçün aşağıdakı differensial diaqnostik meyarlar istifadə olunur:

1. DTU üçün tireotoksikozun gənc yaşlarda (< 50) inkişafı və qısa anamnezin olması xarakterikdir;
2. DTU zamanı vəzi diffuz böyüyür;
3. DTU ilə xəstələrdə ssintoqrafiya müayinəsi zamanı radio-kimyəvi preparat vəzi tərəfindən bərabər udulur;

4. DTU üçün oftalmopatiya xarakterikdir (müşahidələrin 30-50%-də);
5. DTU ilə xəstələrin 70-80%-də qanda tireoid peroksidazanın miqdarının artması, TSH reseptorlarına və tireoqlubinə qarşı autoanticisimlərin yüksək titri təyin edilir.

FA zamanı avtonom toxumanın diametrinin 3 sm-dən böyük olması düyünlü və çoxdüyünlü toksik zobun cərrahi müalicəsinə göstərişdir.

FA ilə xəstələrdə vəzin rezeksiyasının həcmi FA-nın növündən və avtonom düyünə yaxın toxumaların morfoloji dəyişikliklərinin dərinliyindən asılı olaraq seçilir. Əksər müəlliflər tərəfindən vəzin solitar toksik adenoması zamanı hemitireoid-ektomiya, kiçikölçülü avtonom düyünlər olduqda isə vəzin rezeksiyası məsləhət görülür. Çoxdüyünlü toksik ur ilə xəstələrdə qalxanabənzər vəzin daha geniş həcmli rezeksiyası - vəzin dəyişikliklərə uğramış bütün toxumalarının xaric edilməsi yerinə yetirilməlidir.

Düyünlü toksik ur fonunda qalxanabənzər vəzin xərçəngi 3,2-9,8% hallarda rast gəlinir. Bu halda xərçəng follikulyar və ya papillyar quruluşa malik olur. Düyünün bədxassəli şişə transformasiyasına şübhə zamanı minimal əməliyyat hemitireoid-ektomiya olmalıdır.

Düyünlü toksik zoba görə cərrahi əməliyyatın həcmindən asılı olaraq yardımçı müalicə üçün L-tirotksin istifadə edilməlidir. Əməliyyata qədər eutiroz vəziyyət məyyən edildikdə və xəstənin yaşadığı ərazidə yod azlığı yoxdursa, əməliyyatdan sonra yardımçı terapiyaya ehtiyac olmur. Yayılmış və multifollikulyar avtonomiyalara görə əməliyyatdan sonra yardımçı terapiya mütləq göstərişdir. Preparatın ilk başlanğıc dozası 1,5 mkq/kq səviyyəsində seçilməlidir. Müalicə prosesində TSH-un miqdarı normadan aşağı düşməməlidir. Yod azlığı olan regionlarda xəstəliyin residiv verməməsi üçün L-tirotksin 100-200 mkq dozalarda yodla kompleks şəkildə təyin edilməlidir. Əməliyyatdan sonra saxlanılmış qalxanabənzər vəzi toxumasının adekvat funksiyasını təmini, residiv(lər)in profilaktikası üçün

xəstəyə 200 mkq yod verilməlidir. Əməliyyatın effektivliyi 3 ay sonra USM-in nəticələrinə görə qiymətləndirilir.

Yaşlı xəstələrdə “toksik” düyün və subklinik hipertireoz zamanı empirik dozada (25-29 mKi J¹³¹) radiaktiv yod tətbiqi ilə yüksək nəticə əldə etmək mümkündür. Bu halda yodun böyük hissəsi hiperfunksiyalı düyündə toplanır, qalxanabənzər vəzin toxumasında isə tonlanmır. Nəticədə eutireoid vəziyyət yaranır.

Çoxdüynlü toksik ur konqlemeratşəkilli böyüməyə meylli olduğundan traxeyanı və qida borusunu sıxır. Belə vəziyyət xəstələrin yaşından asılı olmayaraq cərrahi əməliyyata göstərişdir.

Qalxanabənzər vəzin toksik adenomasının müalicəsində etil spirti ilə destruksiya üsuluna müraciət edən həkimlər var. Bu müalicənin effekti toksik adenoma toxumasında 96%-li etanolun aseptik nekroz yaratması ilə izah edilir. Aseptik nekroza görə adenoma toxuması birləşdirici toxuma ilə əvəz olunur. Nəticədə 30-60% hallarda davamlı eutireoid vəziyyət yaranır. Adenomanın etanolla destruksiyası metodu cərrahi müalicədən imtina edən xəstələrdə, cərrahi müalicəyə əks-göstəriş(lər) olduqda və solitar hiperfunksiyalı düyün zamanı aparıla bilər.

ENDEMİK UR

Endemik zob müəyyən ərazidə yaşayan əhali arasında yayılmış xəstəlikdir, qalxanabənzər vəzin progressiv böyüməsi və onun funksional aktivliyinin dəyişməsi ilə xarakterizə olunur. Bu xəstəlik torpaq, su və qida məhsullarında yodun az olduğu ərazilərdə ən çox müşahidə edilir. Daha ağır endemiyalar dağlıq və dağətəyi ərazilərdə rast gəlinir. Qar və buzun əriməsi nəticəsində torpağın münbit qatının yuyulmasına görə həmin ərazilərdə yodun miqdarı azalır. Yodidlərin çatmazlığı dəniz səviyyəsindən aşağı, lakin okean və dənizlərdən uzaq regionlarda da müşahidə edilir. Zobun endemik ocaqlarına Amerika, BƏƏ, İsveçrə, Finlandiya, Çin, Orta Asiya və Rusiyanın bəzi regionları aiddir. Azərbaycanda yod çatışmayan regionlarda endemiyayı ağırlaşdıran əsas səbəblərdən digəri ətraf mühitin

çirklənməsidir. Kimyəvi və radioaktiv maddələrlə çirklənmiş zonalarda tiroid fermentlərin sintezində iştirak edən hormonların bloku baş verir. Nəticədə qalxanabənzər vəziyyət yodun daxil olması prosesi pozulur və mütləq yod çatmazlığı əmələ gəlir. Məhz bu səbəbdən ur endemiyası kifayət qədər yodla zəngin regionlarda da geniş yayılmışdır. İnsan orqanizmində 15-20 mq yod var. Yoda gündəlik tələbat 0,15-0,20 mq təşkil edir. Ən zəngin yod mənbəyi dəniz məhsulları (balıq 800-1000 mkq/kq) və dəniz yosunudur (5000-900000 mkq/kq). Orqanizmə az miqdar yod daxil olması nəticəsində tireoid hormonların sintezi pozulur, qalxanabənzər vəzin funksional aktivliyi zəifləyir.

Endemik zobun klinik əlamətləri həmişə qabarıq, şiddətli olmur. Bu vəziyyət orqanizmin yod azlığına qarşı tədrici uyğunlaşması ilə əlaqədardır. Uyğunlaşma mexanizmlərindən bir neçəsi elmə məlumdur. Birincisi, yod azlığı tireoid hormonların səviyyəsinin azalmasına səbəb olur. Nəticədə əks-əlaqə prinsipi əsasında TSH-un səviyyəsi artır. TSH-un miqdarının artması parenxima hüceyrələrinin hiperplaziyasına səbəb olur. Bu, vəzi tərəfindən yodun tutulmasını artırır. Həmçinin TSH-un yüksək səviyyəsi tireositlər tərəfindən yodun sərfini gücləndirir. Beləliklə, qalxanabənzər vəzi tərəfindən yod çatmazlığı fonunda onun udulması bir neçə dəfə artır. İkincisi, kifayət qədər yod orqanizmə daxil olmadıqda tireoid hormonların sintezi azalır. Yodun əsas hissəsi tiroksinin tərkibindədir. Yod azlığı şəraitində daha aktiv maddənin - triyodtironinin sintezi artır. Bu zaman yodun sərfi azalır. Üçüncüsü, TSH-ın yüksəlməsi tireoid hormonların sintezini və metabolizmini sürətləndirir. Bu yod dövrənini artırır. Dördüncüsü, yod çatmazlığı şəraitində qalxanabənzər vəzin hormonlarının yüksək aktivliyi tiroksinin triyodtironinə çevrilməsinin sürətlənməsi hesabına baş verir.

Orqanizmə kifayət qədər yod daxil olmaması zamanı əmələ gələn klinik əlamətlər müxtəlifdir. Klinik şəkil bir tərəfdən zob xəstəliyinin ağırlığından, digər tərəfdən xəstənin yaşından asılıdır. İlk növbədə hipotireoz zamanı TSH-un səviyyəsi-

nin yüksəlməsi nəticəsində follikulyar hüceyrələrin hipertrofiyası və hiperplaziyası baş verir, vəzin həcmi böyüyür. Ağır endemik zonalarda hipotireoz klinik olaraq müşahidə edilir. Lakin yod çatışmazlığı az olan regionlarda hipotireoz subklinik xarakter daşıyır.

Kretinizm: Yod çatmazlığı vəziyyətinin kulminasiyası endemik kretinizmdir. Bu xəstəlik anadangəlmədir, hamilə qadınlarda, döldə qalxanabənzər vəzin aktivliyinin zəifləməsi nəticəsində yenidoğulmuş uşaqlarda mərkəzi sinir sisteminin formalaşmasının ciddi pozğunluqları meydana çıxır. Bu xəstəliyin yeganə profilaktikası üsulu hamiləliyin birinci həftəsində kifayət qədər yod qəbulu hesab olunur. Yod azlığı olan regionlarda yaşayan uşaqlarda bəzən klassik endemik kretinizm yox, uşaqların psixi inkişafdan qalması – endemik subkretinizm müşahidə edilir. Həmin uşaqların eşitmə və nitq qabiliyyəti pozulur. Qida rasionunda kifayət qədər yod olmaması yaşlı insanların fiziki və zehni iş qabiliyyətinin pozulması ilə nəticələnir. Bu xəstələr tez yorulur, respirator xəstəliklərə tutulur və onlarda sürətlə erkən ateroskleroz inkişaf edir. Endemik zonalarda yaşayan qadınlarda sonsuzluq və hamiləliyin pozulması xeyli çox müşahidə olunur.

Diaqnostikası: Köməkçi diaqnostik metodlarla TSH-un miqdarı, vəzin hormonları və tireqlobulinə görə yodun qanda səviyyəsi müəyyən edilir. Əvvəllər yod endemiyasını yodun suda və torpaqda miqdarına əsaslanmaqla təyin edirdilər. Hazırda epidemioloji tədqiqat məqsədi ilə yodun sidikdə miqdarının (yoduriya) təyini məsləhət görülür. Belə ki, 70-80% yod orqanizmdən böyrəklərlə xaric olur. Ona görə yodun sidikdəki konsentrasiyası orqanizmə daxil olan yodun nisbi miqdarının göstəricisidir. Qalxanabənzər vəzin həcmi USM ilə təyin olunur.

Müalicə: Endemik urun müalicəsi fizioloji dozada yod təyini ilə başlanılmalıdır. Bu halda qalxanabənzər vəzin funksiyası bərpa olunur, T_3 , T_4 və TSH-un göstəriciləri normallaşır, vəzin həcmi kiçilir. Vəzin həcmi kiçilmədikdə

tireoid hormonların preparatları 6 aydan artıq müddətə təyin olunur.

Bir qayda olaraq endemik ur zamanı cərrahi müalicə üsulları tətbiq edilmir. Müstəsna olaraq, diffuz böyümə fonunda düyünlərin əmələ gəlməsi və konservativ müalicədən sonra boyun üzvlərinin kompressiyası cərrahi müalicəyə göstərişlərdir. Cərrahi müalicənin həcmi və texnikası sporadik urda olduğu kimidir. Kütləvi profilaktika üçün xörək duzunun yodlaşdırılması ümumi qəbul olunmuş metoddur. Yod profilaktikasının effektivliyi DST tərəfindən qəbul olunmuş meyarlarla qiymətləndirilir (cədv. 1).

Cədvəl 1

Yod azlığı xəstəliklərinin ləğvi meyarları (DST, 1994)

№	Göstərici	Məqsəd
1.	Yodlaşmış duza olan tələbat	> 90%
2.	Yoduriya - 100 mkq/l aşağı - 50 mkq/l aşağı	< 50% < 20%
3.	6-12 yaşlı uşaqlar arasında zobun rastgəlmə tezliyi	< 5%
4.	Yenidoğulmuşlarda TTH>5 ş ME/l aşağı olanların sayı	< 3%

Uşaqlar arasında yod profilaktikasının (gündəlik 150-200 mkq yod, kalium yodid) qrup və fərdi şəkildə aparılması tövsiyə olunur.

DÜYÜNLÜ EUTİREOİD UR

Düyünlü eutireoid zob ümumi klinik əlamətlərlə təzahür edən patoloji vəziyyətdir. Xəstəliyin xarakterik əlamətlərinə qalxanabənzər vəzin məhdud, düyünşəkilli böyüməsi, palpator və digər üsullarla vəzin müəyyən hissəsinin toxumasının sıxlığına, konsistensiyasına görə sağlam hissəsinin toxumasından fərqlənməsi aiddir. Bu fonda xəstənin vəziyyəti eutireoid halda qalır.

Bu qrupa vəzin məhdud hiperplaziyası, adenoma, sist, bədxassəli şişlər, autoimmun tireodit, yarımkəskin tireodit, limfoqranulomatoz və b. xəstəliklər daxildir.

Mütəxəssislərin hesablamalarına görə düyünlü formalar və xərçəng hesabına qalxanabənzər vəzin xəstəliklərinin rastgəlmə tezliyinin artmaqda davam edir. Bu ekoloji vəziyyətin pisləşməsi və kanserogen amillərlə (qida məhsulları, bəzi dərman preparatları və s.) əlaqədardır.

Bu günə qədər qalxanabənzər vəzin düyünlü hiperplaziyasının inkişafının səbəbləri haqqında vahid doktrina formalaşmamışdır. Tədqiqatçıların böyük əksəriyyəti düyünlü zobun yaranmasını orqanizmə yodun xronik az daxil olması ilə əlaqələndirirlər. Bəzi müəlliflər düyünlü hiperplaziyanın formalaşmasında irsi faktorlara böyük yer ayırırlar. Düyünün əmələ gəlməsinin əsasında irsi faktorların təsirindən follikulyar epitelidə yüksək proliferasiya potensialının meydana çıxması durur. Eutireoid urun etiopatogenezinə digər amillər, xüsusilə insulinəbənzər böyümə faktoru mühüm rol oynayır. Belə ki, çoxdüyünlü ur zamanı tireositlərdə bu faktor həmişə aşkar edilir. Son illərdə fibroblastların əsas böyümə faktorunun qalxanabənzər vəzin neoplastik proseslərinin inkişafına təsiri haqqında elmi məlumatlar əldə olunmuşdur.

Düyünün əmələ gəlməsində immun sisteminin əhəmiyyəti çox böyükdür. Vəzin düyünlü törəmələrinin histoloji müayinəsində 96% hallarda limfositər infiltrasiyanın mövcudluğu immunitetin rolunu təsdiq edir. Bununla yanaşı düyünlü patolojiyalar zamanı T-helper və T-supressorların disbalansı müəyyən olunur.

Diagnoz. Qalxanabənzər vəzin düyünlü törəmələri USM və KT ilə dəqiqləşdirilir. Bu müayinələr düyünün həcmi, ölçüləri, qonşu üzvlərlə münasibəti və digər zəruri topoqrafo-anatomik məlumatları əldə etməyə imkan verir.

Qalxanabənzər vəzin həcmi xəstəliklərinin müayinəsində USM geniş istifadə olunur. Radioizotop skanerləşmədən fərqli olaraq USM hətta kiçikhəcmli törəmələrin yüksək həssaslıqla diaqnostikasına imkan yaradır. USM ilə bədxassəli xəstəliyin

sonoqrafik əlamətləri – törəmənin sərhədinin aydın olmaması, girintili-çıxıntılı olması, hipoexogen, qeyri-cinsli exostrukturlu olması və s. müəyyən edilir.

Kompyuter və nüvə maqnit rezonans tomoqrafiyası bəzi əlavə məlumatları əldə etməyə imkan verir. Lakin bir sıra hallarda sonuncu üsulların differensial diaqnostik imkanları məhduddur. Belə hadisələr zamanı və şübhəli bütün xəstələrdə nazik iynəli aspirasion biopsiya üsulunun istifadəsi çox əhəmiyyətliyəldir. Punksion biopsiyanın nəticələrinin daha effektiv olması üçün manipulyasiyanın US müayinəsi altında aparılması məqsəduyğundur. Xəstələrin təxminən 15-20%-dən götürülmüş punktada follikulyar hüceyrələr aşkar olunur.

Follikulyar adenoma həmçinin follikulyar quruluşa malik şiş adlandırılır. Lakin şişdən fərqli olaraq vəzin kapsuluna və ətraf damarlara adenomanın invaziyası hadisələri müşahidə edilmir. Ona görə də bəzi xəstələrdə sitoloji müayinənin nəticələri yanlış olur. Bu səbəbdən follikulyar adenoma və follikulyar xərçəng bir-birindən yalnız histoloji müayinə əsasında fərqləndirilir. Bu patologiyaların histoloji verifikasiyası mümkün olmayan hallarda morfoloqlar “follikulyar şiş” anlayışını istifadə edirlər.

Punksion biopsiya zamanı başlıca diaqnostik yanlışlıq qiymətli patoloji materialın götürülməməsi səbəbindən olur. Bəzi müəlliflərə görə materialın dəqiq götürülməməsi hadisələrinin tezliyi 0,2-30% səviyyəsindədir. Belə geniş diapazonda buraxılmış səhvlər patoloji materialın götürülmə metodikası və müayinəni icra edən həkimin təcrübəsindən asılıdır. Ona görə də şişə aid risk qruplarının səviyyəsindən, USM-nin və punksion biopsiyanın nəticələrindən asılı olmayaraq bütün xəstələr cərrahi müalicə edilməlidir.

Diaqnostikanın nəticələri əsasında sonrakı müalicə taktikası seçilir. Bir qayda olaraq müalicə taktikası düynünün bəd- və ya xoşxassəli olması, vəzin funksional vəziyyəti, zobun həcmi və ölçüləri, həmçinin kompressiyanın (traxeya, qida borusu, böyük qan damarları və sinirlər) səviyyəsində asılıdır.

Qalxanabənzər vəzin şişləri 45% hallarda digər xoşxassəli xəstəliklər fonunda formalaşmış düyünlü zoba xas klinik gedişə malik olur. Bədxassəli şişlərin klinik diaqnostikası anamnez, şikayətlər və obyektiv müayinələrin nəticələrinə istinad edilməklə qoyulur. Klinik əlamətlər əsasında vəzin bədxassəli şişlərinin əmələ gəlməsi ehtimalı 2 saylı cədvəldə göstərilmişdir.

Başın və boyun nahiyyələrinin əvvəllər şüalanması, düyünün sürətlə böyüməsi, konsistensiyasının sərt olması, səs tellərinin iflici, regionar limfa düyünlərinin böyüməsi bədxassəli şişin inkişafı üçün ən yüksək risk faktorlarıdır. Bu əlamətlər diaqnozun histoloji verifikasiyası prosesində çox vacibdir. Lakin əksər hadisələrdə həmin simptomlar bədxassəli gecikmiş şişlər üçün xasdır və cərrahi əməliyyatın adekvat aparılmasına baxmayaraq proqnozun pisləşməsinə səbəb olur.

Hiperfunksiyaedici düyün. Hiperfunksiyaedici və yaxud “isti” düyün qalxanabənzər vəzin düyünlü törəmələrinin 5%-ni təşkil edir. Belə düyün əksər hallarda xoşxassəli olur və onun punksiyon aspirasiya biopsiya müayinəsinə zərurət yaranmır. Qalxanabənzər vəzin bu tip lokal böyüməsi onun yod toplama funksiyasının artması və hipofizdən kənar avtonom funksiyasının yüksəlməsi ilə xarakterizə olunur. Həmin düyünlərin etiologiyası kifayət qədər öyrənilməmişdir. Düyünün böyüməsinə və onun funksiyasına genetik, o cümlədən xarici faktorlar təsir edir. Düyünlərin hüceyrələri heterogen olur, və çox guman ki, irsi mitotik və funksional aktivliyə malikdirlər.

Cədvəl 2

Qalxanabənzər vəzin düyünün bədxassəli olma ehtimalı
(Mazzaterri E.L., 1993)

Bədxassəli şiş olma ehtimalı	Rastgəlmə tezliyi (%)	Klinik xarakteristika
Aşağı	> 5	Risk faktorları yoxdur. Şübhəli simptomlar təyin olunmur

Orta	14	Xəstənin yaşının 20-dən aşağı, 60-dan yuxarı olması. Anamnezdə baş-boyun nahiyyələrinin şüalanması. Kişi cinsi. Düyünün hərəkətinin məhdudlaşması. Düyünün 4 sm-dən böyük olması və hissəvi sistoz degenerasiyası
Yüksək	71	Sürətli böyümə. Düyünün sərtləşməsi, ətraf toxumalarla intim birləşməsi, səs yarığının iflici. Regionar limfa düyünlərinin böyüməsi

Bəzi hallarda “isti” düyünlər hipotireozun inkişafına səbəb olur. Düyünlü ur mənşəli tireotoksikoz çox vaxt subklinik xarakter daşıyır. Qanda tireoid hormonların səviyyəsi norma səviyyəsində olsa da TSH-un miqdarı aşağı düşür. Yaşlı insanlar arasında “isti” düyünlə bağlı tireotoksikoz daha çox rast gəlinir.

Boyun-döş arxası ur. Müxtəlif müəlliflərin məlumatlarına görə boyun-döş arxası ur 1%-31% hallarda yayılmışdır. Belə ur birincili və ikincili olur. Lokalizasiyasına görə təsnif olunur: boyun-döş arxası (urun böyük hissəsi boyunda yerləşir), döş arxası-boyun (urun böyük hissəsi döş qəfəsində yerləşir) və döşdaxili (cədv. 3).

Birincili döşdaxili ur ektopik toxumadan inkişaf edir, çox nadir hallarda rast gəlinir və boyun-döş arxası zobun 1%-ə qədərəni təşkil edir.

Cədvəl 3

Boyun–döş arxası urun təsnifatı (Mack E., 1995)

Tip	Damarların yerləşməsinə görə	Urun lokalizasiyasına görə
Birincili	Döşdaxili	Ön və ya arxa döş arxası

İkincili	Boyun	Ön və ya arxa döş arxası
----------	-------	--------------------------

Döş arxası urun böyük əksəri ikincilidir, qalxanabənzər vəzin toxumasından inkişaf edərək boyun nahiyyəsindən döş sümüyünün arxasına keçir. Belə zobun qan təchizi aşağı və yuxarı qalxanabənzər arteriyalar hesabına olur.

Klinika. Urun döşdaxili yerləşməsinin əsas təyinedici simptomlarına xəstənin braxiomorf tipli bədən quruluşuna malik olması, döş qəfəsinin yuxarı hissəsinin genişlənməsi, qalxanabənzər vəzin kütləsinin tədricən diffuz və düyünlü böyüməsi aiddir (cədv. 4).

Cədvəl 4

Boyun-döş arxası urun klinik simptomatikası

Xəstəlik	Simptomlar
Respirator	Təngnəfəslik, xırıltı, boğulma
Qida borusu ilə əlaqəli	Disfagiya, «boğazda kütlə»
Damar	Yuxarı boş vena sindromu, stenokardiya tutmaları
Nevroloji	Serebral şiş, mədə-bağırsaq qanaxmaları Səs bağlarının iflici, xırıltılı səs. Horner sindromu
Metabolik	Tireotoksikoz, bədən çəkisinin azalması

Boyun-döşarxası lokalizasiyalı ur ilə xəstələrin 57%-dən çoxunda vəzin bir payı böyüyür. Bu xəstələrdə sıxılma ilə bağlı traxeyanın yerdəyişməsi hesabına tənəffüs pozğunluğu baş verir. Anamnez uzunmüddətli, təxminən 14 ilə qədər olduqda zobun böyüməsi III-IV dərəcəyə çatır. Qalxanabənzər vəzi tamamilə və ya hissəvi olaraq boyunda palpasiya edillir. Lakin 10-20% hadisələrdə vəzi palpator təyin etmək mümkün olmur.

Döş qəfəsinin 2 proyeksiyada rentgenoqrafiyası zamanı, xüsusilə qida borusu kontrastlaşdırıldıqda divararalığında törəmə müəyyən edilir. Rentgenoloji müayinə nəticəsində hətta boyun-döş arxası lokalizasiyalı simptomuz, kiçikölçülü urun diaqnostikası mümkündür. Digər tərəfdən traxeyanın və (və ya) qida borusunun dislokasiyası dolayısı ilə boyun-döş arxası ur ehtimalını artırır. Rentgenoloji müəyyən edilmiş törəmənin ud-

ma aktı zamanı hərəkətli olması boyun-döşarxası lokalizasiyalı urun diaqnostikasını təsdiq edir. Disfagiya şikayəti olarsa, kontrastlı rentgenoqrafiya üsulu vəzin törəməsinin qida borusunun divertikulu və yuxarı lokalizasiyalı şişləri ilə differensiasiyasına imkan yaradır. Diaqnozun dəqiqləşdirilməsi, döş arxası törəmənin topik lokalizasiyası, onun qonşu üzvlərə və toxumalara münasibətinin təyini üçün kompüter və maqnit-rezonans tomoqrafiyası üsulları istifadə olunmalıdır.

Boyun-döş arxası lokalizasiyalı ur zamanı bir qayda olaraq radionuklid müayinə azinformativdir. Belə ki, bu törəmələr radiokimyəvi preparatı toplamır. Skanoqram funksiya edən tireoid toxumanın vəziyyətini qiymətləndirməyə imkan verir. USM döş arxası yerləşmiş tireoid toxumanın vəziyyəti haqqında dolğun informativ məlumat vermir. Lakin son illər USM-in imkanları xeyli artmışdır. Xüsusi ötürücü qida borusuna yeridilməklə (intraözofageal sonoqrafiya) döş arxası lokalizasiyalı zobun diaqnostikası və əlavə mühüm məlumatlar əldə edilir.

Orta divarın ön yuxarı şöbəsində yerləşmiş törəmənin differensial diaqnostikası dermoid sist, timoma, tuberkuloma, anevrizm, limfoma, teratoma, nevrinoma və ikincili karsinoma ilə aparılmalıdır. Bu törəmələrin boyunla əlaqəsi olmur, udma aktı zamanı onlar yuxarı qalxmır, rentgenoloji müayinədə yerdəyişmə olmur.

Əlavə müayinələr. Larinqoskopiya səs tellərinin funksional pozğunluqlarına şübhə olduqda aparılır. Urun qayıdan qırtlaq sinirinə basqısı nəticəsində səs dəyişir. Bəzi xəstələrdə ciddi respirator pozğunluqların mənbəyinin və səbəblərinin diaqnostikası məqsədi ilə ağciyərlərin funksional göstəriciləri (ağciyərlərin həyat tutumu, elektrospiroqrafiya, qanın qaz təkibi və s.) müəyyən edilir. Bu əlamətlər əksər hallarda zobun traxeyaya basqısı və sonuncunun yerdəyişməsi nəticəsində baş verir.

Döş arxası urun bədxassəli olmasını təyin (inkar) etmək üçün sitoloji (nazik iynə ilə biopsiya) müayinə aparılması məsləhət görülmür. Belə ki, döş arxası toxumanın punksiyası çətin və təhlükəlidir.

Müalicə taktikasının seçilməsi prinsipləri. Boyun-döş arxası zob ilə xəstələrdə müalicə taktikasının seçilməsi üçün 1992-93-cü ildə Романчински А.Ф. tərəfindən təsnifat təklif edilmişdir. Belə lokalizasiyalı zobun 5 dərəcəsi müəyyən olunmuşdur:

- I dərəcə - yuxarıda qeyd edilən faktorların mövcudluğu şəraitində qalxanabənzər vəzin törəməsinin döş arxasına keçməyə meylli olması;
- II dərəcə - qalxanabənzər vəzin müəyyən hissəsi vidaci çuxurdan aşağıda, döş sümüyünün arxasında yerləşir. Udma aktı zamanı o yuxarıya, boyuna doğru qalxır;
- III- dərəcə - udma aktı zamanı qalxanabənzər vəzin törəməsi yuxarı qalxmır və döş arxası hissəsinin palpasiyası mümkün olmur;
- IV dərəcə - qalxanabənzər vəzin hər hansı payının yalnız yuxarı qütbü boyunda yerləşir və palpasiya olunur. Vəzin əsas hissəsi isə döş sümüyünün arxasında yerləşir;
- V dərəcə - qalxanabənzər vəzin döşdaxili yerləşməsi, mediastinal distoniyası.

Döş arxası (mediastinal) yerləşmiş törəmənin dəyişikliklərinin səviyyəsinin proqnozlaşdırılması və ilkin cərrahi müalicənin planlaşdırılmasının mümkünlüyü bu təsnifatın üstünlükləridir. Xəstəliyin II dərəcəsində xəstənin yaşı 44-ə, anamnez 2,2 ilə qədər olduqda boyun və divararalığı üzvlərinin kompressiyası əlamətləri olmur, cərrahi əməliyyat riski aşağıdır. III və IV dərəcəli böyümə zamanı xəstələrin orta yaşı 56-63, xəstəlik anamnezi 10-14,5 il olduqda kompression sindrom, yaşla bağlı yanaşı xəstəliklər 63% xəstələrdə müşahidə edilir. Bu xəstələrdə cərrahi əməliyyat çox təhlükəli olur. Döş arxası zobun karsinomaya transformasiya ehtimalı boyun lokalizasiyası ilə müqayisədə xeyli böyükdür.

Qalxanabənzər vəzin düyünlü törəməsinin ultrasonoqrafik semiotikası (düyünün lokalizasiyası, ölçüləri, solid və çoxsaylı) və sitoloji diaqnostikasının nəticələri əsasında aktiv gözləmə və

ya müalicə taktikası seçilməlidir cədvəl.9. Düyünün ölçüləri 1 sm-ə qədər olduqda daimi müşahidə ön plana çıxmalıdır.

Bu göstərici 1,0-1,5 sm arasında olarsa və ya sistdə solid strukturlar müəyyən edilərsə, punksiyon biopsiya aparılmalı, sitoloji mənzərə əsasında qərar qəbul olunmalıdır: şiş hüceyrələri müəyyən edildikdə və ya şişə şübhə hadisələrində xəstə cərrahi müalicəyə göndərilməlidir. Materialın müayinəsi zamanı qaneedici məlumat əldə edilmədikdə punksiyon biopsiya təkrarlanmalı və nəticədən asılı olaraq müalicə taktikası seçilməlidir. Sitoloji müayinənin yalançı mənfi nəticələrin payının azaldılması üçün klinik məlumatlara istinad etmək və “sist üçün qayda”ya ciddi riayət etmək vacibdir.

Sist punksiyon boşaldıqdan sonra qalıq düyün aşkar edildikdə o, punksiya olunmalıdır. Sistin punksiyasından sonra onun boşluğuna mayenin yenidən toplanmasının qarşısını almaq üçün etil spirti yeridilməlidir. Sistin diametrinin 3 sm-dən böyük olması, divarlarının qalınlaşması, kələ-kötür olması (sistadenoma), sist boşaldıqdan dərhal sonra boşluğun maye ilə dolması cərrahi müalicəyə göstərişlərdir.

Sitoloji müayinənin nəticələrinə görə xoşxassəli dəyişikliklər təyin edilmiş xəstələr dinamik müşahidədə saxlanılmalıdır. Ambulator praktikada endokrinoloqların böyük əksəriyyəti qalxanabənzər vəzidə düyünlü törəmə müəyyən olunduqda, xüsusilə qanda TSH-un miqdarı yüksəldikdə tireoid hormonları ilə uzunmüddətli müalicə kursu aparırlar. Yaşlı adamlarda, o cümlədən ürəyin işemik xəstəliyi zamanı müalicənin başlanğıcında tireoid hormonları aşağı dozalarda istifadə edilməlidir (gündəlik optimal doza 12,5-25 mq). Bu doza EKQ nəzarəti altında 4-6 həftə müddətində tədricən yüksəldilə bilər. Tireoid preparatlarla müalicə zamanı qanda TSH-un səviyyəsinə mütləq nəzarət olunmalıdır. Düyün kiçilərsə, konservativ müalicə davam etdirilməlidir. Davamlı olaraq ildə bir dəfə punksiyon biopsiya və sitoloji müayinə aparmaqla xəstə nəzarətdə saxlanılmalıdır. Düyünün həcmi və ölçüləri böyüməkdə davam edərsə, cərrahi müalicə üsulu seçilməlidir.

Yaşlı xəstələrdə tireotoksikozun subklinik əlamətləri (ssintoqrafiya müayinəsində vəzin hiperfunksiyası) fonunda qanda TSH-un miqdarı aşağı olarsa, cərrahi müalicəyə alternativ üsul kimi radioaktiv yod müalicəsi və ya düyünün etanol destruksiyası aparılmalıdır.

Qalxanabənzər vəzin düyünlü xəstəliklərinin müalicəsi. Bədxassəli törəməni inkar etmək mümkün olmadıqda tireoid düyünün müalicəsində cərrahi üsul istifadə edilir. Zobun düyünlü formasının cərrahi müalicəsi digər fəsilə verilmişdir.

Qalxanabənzər vəzin düyünlü eutireoid transformasiyasının tireoid preparatlarla müalicəsi. Qalxanabənzər vəzin xoşxassəli düyünləri zamanı tireoid stimulyasiyanın səviyyəsi bilavasitə azaldılır, düyünlü törəmənin böyüməsinin qarşısı alınır. Ədəbiyyatda bu müalicə üsulunun effektivliyi haqqında baxışlar müxtəlifdir. H. Gharil və E.L. Mazzaferri 1986-1996-cı illərdə düyünlü urun konservativ müalicəsi haqqında məlumatları analiz etmişlər. Bu müəlliflərə görə supressiv müalicə az effektivdir, yalnız 10-20% xəstələrdə qismən yaxşı müalicə effekti alınır. Hətta hormonal müalicənin yeni əmələ gələn düyünlərin qarşısını almaması qənaəti formalaşmışdır. Bununla yanaşı tireoid preparatlarla uzunmüddətli müalicə osteoporozun və müxtəlif ürək patologiyalarının meydana çıxmasına səbəb olur. L-tiroksinin dozası laborator təqib şəraitində - qanda TSH-ın səviyyəsinə nəzarət edilməklə təyin olunur. Qanda TSH-ın səviyyəsinin 0,1-0,5 mED/l həddlərində saxlanılması tövsiyə edilir.

Tireoid düyünün skleroterapiyası. 1990-ci ildə Livraghi qalxanabənzər vəzin avtonom funksiya edən düyünlü törəməsinin USM nəzarəti altında dəridən keçməklə etanolla skleroterapiyasını təklif etmişdir. Bu metod cərrahi və radioaktiv yod müalicəsinə alternativ üsul kimi hazırlanmışdır. Son vaxtlar qalxanabənzər vəzin düyünlü törəmələrinin və sistoz dəyişikliklərinin USM nəzarəti altında destruksiyası nəticəsində yüksək müalicə effektinin alınması haqqında məlumatlar dərc olunmaqdadır. Sklerozlaşdırıcı agent kimi tetradesil sulfat, tet-

rasiklin, hidrokspolietoksidodekon, hiperosmolyar məhlullar və 95%-li etil spirti istifadə edilir. Bir çox müəlliflər hiperfunksiyaedici düyünə etil spirti yeritdikdə və ya hipotireozla bağlı ətraf toxumaların radionuklid preparatlarını toplama qabiliyyətinin bərpa olunmasını və tireotoksikoz əlamətlərinin aradan qalxmasını qeyd edirlər.

DIFFUZ TOKSİK UR

Diffuz toksik ur – qalxanabənzər vəzin spesifik autoimmun xəstəliyidir. O, tireoid hormonların davamlı hipersekresiyası, qanda onların miqdarının yüksəlməsi, vəzin bütün hissələrinin bərabər diffuz böyüməsi ilə xarakterizə olunur. DTU 80% hallarda tireotoksikoz sindromunun əmələ gəlməsi ilə nəticələnir.

DTU-un klinikası haqqında ilk məlumat 1825-ci ildə C.H. Parry tərəfindən verilmişdir. Toksik zobun taxikardiya və ekzoftalm ilə təzahürünü 1802-ci ildə G. Flacani və R. Grave təsvir etmişlər. 1840-cı ildə alman oftalmoloqu K. Bazedov xəstələrdə 3 davamlı əlamətin (zob, taxikardiya və ekzoftalm) rast gəlməsini bildirmişdir. Tireotoksikozlu xəstələrin cərrahi müalicəsinin işlənilib hazırlanmasında T.N. Kocher və A.B. **Martınov**-un böyük əməyi olmuşdur. Əməliyyatdan əvvəl tireotoksikozlu xəstələrə yod preparatları təyin etməklə H.S. Plummer (1923) tireotoksik böhranın və qanaxmanın əhəmiyyətli səviyədə azalmasına nail olmuşdur. DTZ ilə xəstələrə diaqnozun qoyulması və müalicəsində radioaktiv yod, tireostatik preparatlar istifadəsi S.A. Herts və A. Roberts, C. Hamilton tərəfindən həyata keçirilmişdir.

DTU-un epidemiologiyası müxtəlif faktor və şəraitdən asılıdır. Onlara geokimyəvi, demoqrafik, sosial, ekoloji və s. faktorlar aiddir. Xəstəliyin patogenezinin öyrənilməsində böyük nailiyyətlər qazanılsa da onun bir çox aspektlərinin ətraflı öyrənilməsi və elmi nəticələrin klinik tətbiqi vacibdir. Hazırda ümumi qəbul edilmiş təsəvvürlərə görə DTU qalxanabənzər vəzin spesifik autoimmun xəstəliyidir və genetik immunnəzarətin çatmazlığı hesabına inkişaf edir. Son tədqiqat-

ların nəticələrinə görə qalxanabənzər vəzin fəaliyyətini stimullaşdıran və tireotoksikozun inkişafına təsir edən mühüm faktorlar spesifik anticisimlərdir (tireostimuledici anticisim (TSA) və tireostimuledici T Rab immunoqlobulini). Bu immunoqlobulinlər tireositlərin plazmatik membranındakı reseptorlara təsir edərək hipofizin TSH kimi analoji effekt yaradır. Həmin anticisimlərin sintezi genetik olaraq HLA sistemində paylanır. A₁, A₂, B₈, BW₃₅, DR₁, DR₃, DR₅, DR₇ antigenləri tireositlərin induktoru ehtimal edilir. Fərqli etnik qruplara aid xəstələrdə antigen strukturu müxtəlif olur. Bu məlumatlar DTU xəstəliyinə meyli şəxslərdə ayrı-ayrı antigenlərin yox, onların kompleks təsirinin mövcudluğuna əsas verir. DTU-un inkişafında stress vəziyyətin stimullaşdırması və immuntolerantlığın formalaşmasını təmin edən mexanizmlərin pozulmasını dərinləşdirən amillər xüsusi rol oynayır..

DTU-un patogenezi irsi pozğunluq (kolonial-selektiv) nəzəriyyəsi ilə izah olunur. Belə ki, T-supressor limfositlərin azlığı T-helper limfositlərin qadağan olunmuş klonlarının mutasiyasını əmələ gətirir. İmmunokomponent T-limfositlər vəzin autoantigenlərindən autoanticisimlərin əmələ gəlməsini stimullaşdırır. Qadağan olunmuş T-helperlər vəzin B-limfositlərinə təsir edərək onları plazmatik hüceyrələrə çevirir. Sonuncular TSA sintez edirlər. TSA tireosit membranının antigeni ilə birlikdə tireodstimullaşdırıcı (TSH-a oxşar) təsir etməklə vəzin hiperfunksiyası və hipertrofiyasına səbəb olur.

DTU ilə xəstələrdə hipofizin tireotrop funksiyası bir qayda olaraq zəifləyir və TSH-un səviyyəsi azalır. Bu xəstələrdə TSA ilə yanaşı özgə tireoid antigenlərə (tireoqlobulin, tireoperoksidaza, ikincili kolloid komponent və nuklear komponent) müvafiq anticisimlər də müəyyən olunmuşdur. Patoloji autoanticisimlərin əmələ gəlməsi immunhomeostazın pozulmasını təsdiq edən əsas faktordur.

Beləliklə, DTU zamanı bir neçə tənzimləyici patogenetik mexanizm pozulur. İlkin olaraq hipotalamo-hipofizar sistemin qalxanabənzər vəzin fəaliyyətini tənzimləyici funksiyası pozulur. Bu immunhomeostazın patoloji dəyişiklikləri ilə nəticələnir.

Xəstəliyin etiopatogenezinə ilkin faktor kimi infeksiyalar, xüsusilə virus infeksiyaları (Koksaki virusu) mühüm rol oynayır

DTU Haşimoto tireoditi və birincili tireoid çatmazlığı (miksədema) ilə autoimmun tireoid sindromu qrupuna daxildir. Bu sindromun çoxsaylı variantlarına tranzitor hipertireoz, hamiləliyin gedişindən asılı olmayaraq doğuşdan sonra 5-6% qadınlarda rast gəlinən hipertireoz, neonatal hipertireoz və yenidöğülmuşların hipertireozu aiddir. Bəzi xəstələrdə qalxanabənzər vəzin autoimmun xəstəliyi digər spesifik xəstəliklərlə (pernisioz anemiya, vitiliqo, miasteniya, böyrəküstü vəzin birincili autoimmun çatmazlığı, yumurtalıqların disfunksiyası, revmatoid artrit və ya Şeqren sindromu, qırmızı qurd eşənəyi və b.) assosiasiya olunmuş şəkildə təzahür edir

DTU zamanı immunitet çatmazlığı 1956-cı ildə P. Adams tərəfindən öyrənilmişdir. O, tireod hormona oxşar zərdab faktorunu müəyyən etmişdir. Bu faktor tireositləri stimulyasiya edir, lakin TSH-na nisbətən ləng və uzunmüddətli təsir edir. Həmin faktor Long Acting Thyroid Stimulator (LATS) adlandırılmışdır. LATS və TSH arasında əlaqənin olması müəyyən edilmişdir. İlk versiyaya görə LATS hipofiz tərəfindən sintez olunur. Lakin sonradan bu versiya təsdiqini tapmadı. LATS-un IgG qrupuna aid növ spesifikliyinə malik olması müəyyən edildi.

1967-ci ildə P. Adams DTU ilə xəstələrin qanında yeni faktor – LATS-protektor (LATS-p) kəşf etdi. LATS-p növ spesifikliyinə malikdir və DTU ilə xəstələrin 90%-də aşkar olunur. LATS və LATS-p-ni tireostimulyasiyaedici anticisimlər (TSA) adlandırmaq təklif olundu. TSH və TSA bir-biri ilə rəqabətdə olmaqla bir-birinin ardınca tireosit reseptorlarının eyni yerinə birləşərək adenilsiklaza sistemini aktivləşdirir və spesifik biokimyəvi prosesləri sürətləndirir.

DTU-un müalicəsi prosesində qanda TSH-un səviyyəsinin təyini xəstəliyin gedişinin proqnozlaşdırılması və müalicənin effektivliyi haqqında fikir söyləməyə imkan verir. Xəstəliyin başlanğıcında TSH-un miqdarı artır, müalicə zamanı isə azalır. Hazırda elmə qalxanabənzər vəzin autoimmun xəstəliklərinin

patogenezinə iştirak edən 3 ən vacib antigen məlumdur. İlk dəfə tireositlər tərəfindən sintez olunan protein TQ (tireoqlobulin) müəyyən edilmişdir. İkinci antigen TSH-un membran reseptorudur. Üçüncü tireoid antigen “mikrosomal” antigendir. Mikrosomal antigenlər tireositlərin səthinə ekspresiya olunur. Məhz buna görə klinik praktikada tireoqlobulin, mikrosomal fraksiya (tireoid peroksidaza) və tireoidstimullaşdırıcı autoanticişimlərin titri təyin edilir. DTU, xüsusilə xəstəliyin aktiv fazasında tireoidstimullaşdırıcı autoantigenlər 90% hallarda aşkar olunur.

DTU ilə xəstələrdə tireositlərlə *Yersina enterocolitica* bakteriyalarının membran antigenləri arasında səthi çarpazlaşan immun reaksiyası və leykositlərin miqراسiyasının tormozlanma reaksiyası müsbət olur.

Beləliklə, DTU bütün növ mübadilə proseslərinin, üzv və sistemlərin normal funksiyasının, o cümlədən görmə, ürək-qan damar, tənəffüs və həzm sistemlərinin, sinir-psixi sferanın pozğunluqları ilə təzahür edən ağır patologiyadır.. Praktiki olaraq uzun müddət davam edən ağır gedişli DTU zamanı funksional ehtiyatı tükənməkdə olan böyrəküstü vəzilərin, xüsusilə onların beyin qabığının çatmazılığ baş verir. Bununla yanaşı böyrəküstü vəzilərin birincili autoimmun mənşəli çatmazlığını da inkar etmək çətindir.

DTU vəzin hiperplaziyası və hipertrofiyası ilə xarakterizə olunur. Makroskopik vəzi sarımtıl-çəhrayı rəngli, birincili quruluşa malik, yumşaq konsistensiyalı və hamar səthli olur. Bəzən kiçik parlaq əlavələr – fibroz ocaqlar və limfoid infiltrasiya müşahidə edilir.

DTU-un mikroskopik 3 variantı müəyyən edilir:

1. Hiperplastik –limfoid infiltrasiya ilə birgə;
2. Hipoplastik – limfoid infiltrasiya olmadan;
3. Kolloid proliferasiyaedici.

Birinci variant daha çox rast gəlinir. O, tireoid epitelinin intensiv proliferasiyası və follikullarda məməcikşəkilli atmaların əmələ gəlməsi ilə xarakterizə olunur. Follikulyar epitel alçaq

quruluşlu olur. Limfoid infiltrasiya ocaqlı xarakter daşıyır və əksər hallarda kapsulun altında yerləşir.

İkinci variant follikulyar epitelinin proliferasiyası və içəridən silindrik epitel hüceyrələri ilə örtülmüş çoxsaylı kiçik follikulların əmələ gəlməsi ilə xarakterizə olunur. Follikullar bir-birinə çox intim birləşir və onların kolloidi aktiv rezorbsiya olunur. Ona görə follikulların mayesi az miqdarda olur. Xəstəliyin bu tip quruluşu gənc xəstələrdə rast gəlinir.

Üçüncü variant follikulyar epitelinin şiddətli proliferasiyası, çoxsaylı məməcikşəkilli atmaların və ya Sanderson yastıqcıqların əmələ gəlməsi ilə xarakterizə olunur. Follikulların mənfəzində duru, aktiv rezorbsiya qabiliyyətinə malik çoxlu miqdarda kolloid olur.

20-91% hallarda DTU ilə birgə endokrin oftalmopatiya rast gəlinir. Bu sindrom əvvəllər DTU-un əlaməti hesab edilirdi. Son zamanlar endokrin oftalmopatiyaya sərbəst autoimmun xəstəlik kimi yanaşılır. Çünki bu patologiya yalnız tireoid hormonların hipersekresiyası fonunda yox, o cümlədən hipo- və eutireoid vəziyyətlərdə də müşahidə edilir. DTU və endokrin oftalmopatiyanın müxtəlif immun əsaslara malik olması müəyyən edilmişdir. Belə ki, gözü hərəkət etdirən əzələlərin membranı endokrin oftalmopatiyanın markeri üçün anticisim rolunu oynayır. Hər 2 patologiyayı kodlaşdıran genlər bir-birinə yaxın yerləşirlər. Bu səbəbdən DTU və endokrin oftalmopatiya eyni vaxtda meydana çıxır.

Deməli, hazırkı mərhələdə endokrin oftalmopatiyanın etiopatogenezi əks etdirən vahid konsepsiya yoxdur. Özgə məlumatlara görə endokrin oftalmopatiyanın etiopatogenezinin əsasında TSA ilə göz orbitinin əzələlərinin çarpaz reaksiyası, yəni hipertireozun ağırlıq dərəcəsi ilə gözün zədələnməsi arasındakı korrelyasiya durur. Digər hipotezə görə endokrin oftalmopatiya retrobulbar toxuma sahəsinin və gözü hərəkət etdirən əzələlərin zədələnməsi ilə xarakterizə olunan sərbəst autoimmun patologiyadır. Bu patologiya zamanı genetik amillərin rolu inkar olunmur. Ekstraokulyar əzələlərin və retrobulbar toxuma sahəsinin şişkinləşməsi nəticəsində göz alması

önə qabarıq. Bu, göz yarığının tam qapanmamasına və göz qa-paqlarının müdafiə funksiyasının pozulmasına səbəb olur. Nəticədə ağrı, işıqdan qorxma və göz yaşı axması baş verir. Prosesin dərinləşməsi nəticəsində venoz durğunluq yaranır. Bu səbəbdən konyuktiva və periorbital sahə şişkinləşir. Göz siniri-nin sıxılması hesabına işıq qəbulu prosesi pozulur, görmə sahə-si dəyişir. Ekstraokulyar əzələlərin fibrozlaşması nəticəsində diplopiya inkişaf edir. Endokrin oftalmopatiya əksər hallarda ikitərəfli, nadir hallarda isə birtərəfli ekzoftalmı müəşahidə olunur.

1969-cu ildə Verner tərəfindən endokrin oftalmopatiyanın ilk təsnifatı verilmişdir. 1997-ci ilin təkmilləşmiş klinik təsnifa-tı göz almasının vəziyyətini tam əks etdirir və bu zaman inva-ziv diaqnostik metodların tətbiqi tələb olunmur.

Vəzin punksiyasından alınmış punktət proliferasiyaya uğ-ramış tireosit yığımindən ibarət olur. Punktatda bir qayda kol-loid müəyyən edilmir. Autoimmün tireoditdən fərqli olaraq punktatda epitelial komponent limfoid komponentdən çox, az hallarda isə eyni miqdarda olur.

Klinika. Xəstəliyin əsas klinik əlamətlərinin meydana çıxması tireotoksikoz sindromundan asılıdır. Xəstəliyin ilk, başlanğıc simptomları əzələ zəifliyi, tez yorulma, fikrin dalğın-lığı, əsəbilik, yuxusuzluq, ürəkdöyünmə, təngnəfəslik, əllərin əsməsi, istilik hissiyyatı, tərləmə, arıqlama və ishaldır. Klinik simptomatikanın rəngarəngliyi tireoid hormonların artmış miq-darının bu və ya başqa üzvlərə, sistemlərə təsiri ilə əlaqədardır. Bəzi xəstələrdə vəzin böyüməsi və ekzoftalm ilk əlamətlər kimi meydana çıxır. Sonuncu hal DTU-un ilk klassik əlamətləri hesab edilir. Lakin bu əlamətlər həmişə xəstəliyin ilk dövründə meydana çıxmır.

DTU ilə xəstələrə baxış zamanı ilk növbədə vəzin bərabər böyüməsi diqqəti cəlb edir. Qalxanabənzər vəzi müxtəlif sərt-likdə və ağrısız olur. Bəzən vəzin pulsasiyası görünür və bu halda vəzi üzərində auskultasiya zamanı küy eşidilir. Tireotok-sikozun ağırlıq dərəcəsi vəzin həcmindən asılı deyil. Bəzən ki-çikölçülü zob ağır tireotoksikozla müşahidə edilir. Əksər hal-

larda vəzin həcmnin böyüməsi xəstəliyin bütün klinik əlamətləri meydana çıxdıqdan sonra baş verir.

Klinik təcrübədə ənənəvi göz simptomlarına və onların qiymətləndirilməsinə böyük əhəmiyyət verilir:

Qrefe simptomu – aşağı baxarkən yuxarı göz qapağının geridə qalması;

Kocher simptomu – yuxarı baxarkən aşağı göz qapağının geridə qalması;

Mebius simptomu – konvergensiyanın zəifliyi;

Stelvaq simptomu – göz qırpmanın seyrəkləşməsi və natamam olması (normada 1 dəq 6-8 dəfə);

dal Rimpel simptomu – göz yarığının genişlənməsi;

Elinek simptomu – göz qapaqlarının hiperpiqmentasiyası;

Brown simptomu - külək zamanı göz yarığı qapanmır;

Melixov simptomu – qəzəbli baxış (cə. 5).



Şəkil 30. Ekzoftalm müalicədən əvvəl və sonra

DTU ilə xəstələr üçün xarakterik əlamətlərdən biri sinir-psixi sferada olan dəyişikliklərdir. Bu zaman mərkəzi və periferik sinir sistemlərinin funksional pozğunluqları meydana çıxır. Aşırı tərləmə, arterial təzyiqin dəyişməsi, ürəkdöyünmə, istilik hissi, davamlı qırmızı dermoqrafizm, gözlərdə parıltı vegetativ sinir sisteminin funksional pozğunluqlarıdır. Periferik sinir sisteminin müayinəsi hesabına müxtəlif patologiyalar aşkar edilir. Vətər refleksləri, xüsusilə diz və axill refleksləri yüksəlir. Çox vaxt tireotoksik miopatiya inkişaf edir. Bu əzələ zəifliyi və əzələ atrofiyası ilə xarakterizə olunur.

Psixi sferada baş verən dəyişikliklər astenik sindrom tipli gedişə malik olur. Bu xəstələrdə psixi yorğunluq, qıcığa qarşı hiperhəssaslıq, yuxunun pozulması və ümumi zəiflik müşahidə edilir. Bəzən xəstələrdə astenonevrotik sindrom formalaşır, yəni astenizasiya ilə yanaşı iradi emosional pozğunluqlar əmələ gəlir. Astenodepressiv sindrom az hallarda müşahidə edilir və əhval-ruhiyyənin dəyişməsi, müxtəlif depressiv reaksiyalarla xarakterizə olunur.

Ürək-qan damar sisteminin dəyişiklikləri tireotoksikozun ilk və daimi əlamətləridir. Bu vəziyyət bir tərəfdən çoxlu miqdarda tireoid hormonların bilavasitə miokardda mübadilə proseslərinə və hemodinamikaya təsiri, digər tərəfdən katexolaminlərə qarşı ürək-qan damar sisteminin patoloji həssaslığın artması ilə əlaqədardır. Nəticədə ürək əzələsində ağır mübadilə pozğunluqları, distrofik zədələnmələr və tireotoksik miokardiopatiya inkişaf edir. Miokardın hipoksiyası ürək kameralarının genişlənməsinə, ürək çatmazlığına, xüsusilə böyük qan dövrəsinin və ürək ritminin pozulmasına səbəb olur.

Nəbzin tezləşməsi ürək-damar sisteminin zədələnməsinin xarakterik simptomlarındanıdır. Taxikardiya DTU-un ağırlığını xarakterizə edir. Xəstələrin 4,4-10,7%-də, xüsusilə 50-70 yaşlı xəstələrdə və uzunmüddətli tireotoksikoz zamanı səyirici aritmiya müşahidə olunur. Tireotoksikoz aradan qaldırıldıqdan sonra normal ürək ritminin davamlı bərpası baş verir.

Cədvəl 5

Endokrin oftalmopatiyanın təsnifatı

Sinif	Mərhələ	Klinik əlamətlər
0 (n)	Göz tərəfdən patoloji dəyişikliklər yoxdur	
1 (0)	Yuxarı qapağın retraksiyası	
	A	Cüzi büruzə verən
	B	Mülayim
	C	Kəskin büruzə verən
2(S)	Göz almasının yumşaq toxumalarının dəyişiklikləri	
	A	Cüzi büruzə verən
	B	Mülayim
	C	Kəskin büruzə verən
3(P)	Ekzoftalm	
	A	Cüzi büruzə verən (3-4 mm, normadan böyük)
	B	Mülayim büruzə verən (5-7 mm)
	C	Kəskin büruzə verən (8 mm-dən böyük)
4 (E)	Göz alması əzələlərinin zədələnməsi	
	A	Göz almasının hərəkətini məhdudlaşdırmayan diplopiya
	B	Göz almasının hərəkətinin məhdudlaşması
	C	Fiksəolunmuş göz alması
5 (C)	Buynuz qişanın zədələnməsi	
	A	Quruluq
	B	Yaranın əmələ gəlməsi
	C	Tündləşmə, nekroz, perforasiya
6 (S)	Görmə sinirinin zədələnməsi	
	A	Zəif büruzə verən (görmə itiliyi 1,0-0,3)
	B	Mülayim büruzə verən (0,3-0,1)
	C	Kəskin büruzə verən (0,1-dən kiçik)

DTU zamanı aritmiyanın inkişafının əsas patogenetik mexanizmi hormonların ürək əzələsinə distrofik təsiri nəticəsində qulaqcıqların aparıcı sisteminin funksional dəyişikliklərinin əmələ gəlməsi ilə izah olunur. Tireotoksikozun digər əlamətlərindən katabolik sindrom - iştahın artmasına baxmayaraq bədən çəkisinin progressiv azalması çox rast gəlinir. Nadir hallarda bədən çəkisinin artması müşahidə edilir ("piyli Bazedov").

Miopatiya ilk növbədə çiyn və çanaq qurşağı əzələlərinin hipotoniyası tipində əzələ tonusunun azalması ilə meydana çıxır.

DTU ilə bəzi xəstələrin mədə-bağırsaq traktında müxtəlif funksional pozğunluqlar meydana çıxır. Mədənin sekretor və hərəkəi-evakuator funksiyası pozulur, mədə şirəsinin miqdarı azalır, iştah pozulur, qarında tutmaşəkilli ağrılar, qusma və ishala meyllilik baş verir. Xəstəliyin ağır formalarında qaraciyər zədələnir, həcmi və ölçüləri böyüyür, tireotoksik hepatit hesabına sarılıq meydana çıxır. Qaraciyərin funksional pozğunluqları (antitoksik, karbohidrat, zülal, lipid və piqment sintezi) inkişaf edir.

Xəstələrdə dəri elastik və isti olur. Tüklər quruyur, tökülür, dırnaqlar kövrəkləşir. Qlikoproteid mübadiləsinin pozulması nəticəsində 5% hallarda baldırın ön yan səthində dərinin şişkinləşməsi və sıxlaşması nəticəsində tutqun göy rəngli sahə - pretibial miksədema əmələ gəlir.

Qadınlarda menstrual tsiklin pozğunluqları – amonereya, qalaktoreya, kişilərdə isə ginekomastiya müşahidə edilir.

1956-cı ildə B.Г.Баранов tərəfindən təklif edilmiş klinik təsnifat bu günə qədər praktik əhəmiyyətini itirməmişdir (cədv. 6).

Cədvəl 6

Tireotoksikozun ağırlıq dərəcələri (Баранов Г.Б., 1956)

Dərəcə	Fizikal meyarlar
Yüngül	Ürəyin yığılma tezliyi 1 dəq 80-100, səyrici aritmiya yoxdur, az miqdarda arıqlama və əmək qabiliyyətinin aşağı düşməsi, əllərin zəifləməsi

Orta	Ürəyin yığılma tezliyi 1 dəq 100-120, nəbz tezliyinin artması, səyrici aritmiya yoxudr, 10 kq-a qədər arıqlama. Əmək qabiliyyətinin aşağı düşməsi
Ağır	Ürək yığılmalarının tezliyi 1 dəq 120-dən artıq. Səyrici aritmiya əmələ gəlir, psixi pozğunluqlar. Parenximatoz üzvlərdə distrofik dəyişikliklər. Bədən çəkisinin kəskin azalması, əmək qabiliyyətinin itməsi

Rumın endokrinoloqu S. Milcu (1977) tireotoksikozun 4 mərhələsini təsnif etmişdir:

I, nevrotik mərhələ - tireotoksikozun başlanğıc simptomları olur, vəzin böyüməsi az hiss edilir;

II, neyrohormonal mərhələ – tireotoksikoz əlamətləri aydın hiss olunur, vəzi hiss olunacaq səviyyədə böyüyür;

III, visseropatik mərhələ – daxili orqanlarda üzvi zədələnmə müşahidə olunur;

IV, distrofik və ya kaxektik mərhələ – geri yədönməz dəyişikliklər baş verir.

Klinik praktikada S. Milcu (1977) təsnifatı geniş istifadə olunur.

DTU zamanı sümük toxumasının həcmi və sıxlığı azalır. Bu, tireoid hormonların təsiri nəticəsində sümük toxumasının rezorbsiyası hesabına meydana çıxır. 45 yaşdan yuxarı qadınlarda sümük toxumasının dəyişiklikləri daha sürətlə inkişaf edir. Çünki sümük toxumasının metabolik proseslərinə tireoid hormonların artmış miqdarının təsiri ilə yanaşı esterogenlərin azalması müəyyən edilir, osteoporozun əmələ gəlməsi sürətlənir.

Diagnostikası: DTU-un diaqnostikasının əsasını dəqiq toplanmış anamnestik məlumatlar, klinik-laborator və instrumental müayinə metodlarının nəticələrinin kompleks təhlili təşkil edir. Hazırda diaqnostika prosesində aşağıdakı müayinə metodları prioritet mövqeyə malikdir:

- qanda TSH-un təyini;

- qan zərdabında sərbəst T_3 və T_4 -ün təyini;
- qalxanabənzər vəzin USM;
- radioizotop ssintografiya.

Xüsusi göstərişlərə görə aşağıdakı əlavə müayinə üsulları istifadə edilir:

- TSA-in təyini;
- Punksion biopsiya;
- Tiroliberinlə test.

Diagnoza tam əmin olduqda belə hormonal müayinə aparılmadan müalicə prosesinin başlanması məqbul deyildir.

Qanda T_3 və T_4 -ün miqdarının artması və TSH-un miqdarının azalması DTZ üçün xarakterikdir.

Praktik fəaliyyətdə istifadə olunan hormonal müayinələrin diapazonuna TTH, T_3 , T_4 , tiroksinbirləşdirici qlobulin və tireoglobulinə qarşı anticisimlərin titrinin təyini aiddir. T_3 -ün miqdarının yüksəlməsi və T_4/T_3 olan nisbətinin azalması toksik ur üçün daha xarakterikdir. Lakin hipofizin tireotrop funksiyası həmişə zəifləmir, TSH-ın səviyyəsi isə bəzən norma daxilində (1,5-3,0 mk ME/ml) olur. Məhz buna görə qanda TSH-ın miqdarını təyin etməklə diaqnostika və müalicənin gedişini tam qiymətləndirmək olmaz. T_3 və T_4 -ün təyini ilə müqayisədə qanda TTH-un təyini daha həssas üsuldur. Sonuncunun təyini ilə latent fazada hipotireoz və hipertiroidizmi müəyyən etmək mümkündür. Bu zaman diaqnostika üçün optimal TTH-un reaksiyasını tiroliberin yükü altında aparmaq mühümdür. Vena daxilində 500 mkq tiroliberinin yeridildikdə hipofiz hipofiz hipofiz reaksiya verərsə, TSH-un səviyyəsi yüksəlir. Bu, tireotoksikoza təsdiq edir. Sağlam insanlarda vena daxili tiroliberin inyeksiyasından 20-30 dəq. sonra TSH-un səviyyəsi 30-100% yüksəlir. Bu diaqnostik testin ambulator şəraitdə aparılması çətin olduğundan o, mürəkkəb diaqnostika prosesində aparılır. Çünki əksər hallarda TSH-un bazal səviyyəsini, T_3 və T_4 -ün səviyyəsini təyin etməklə diaqnostikani başa çatdırmaq mümkün olur. Müstəsna hallarda klinik əlamət olmadan T_3 və T_4 -ün qeyri-aktiv formalarının miqdarı yüksəlir. Belə hallarda tiroksinbirləşdirici qlobulinin təyini dəqiq diaqnoz qoyulmasına imkan verir.

T₄-un tiroksinbirləşdirici qlobulinə nisbətinin 2 dəfə və daha çox olması tireotoksikozun mövcudluğunu sübut edən faktdır. Triyodtireonin tireotoksikozu zamanı T₄-ün normal konsentrasiyası fonunda T₃-ün miqdarı yüksəlir. Belə vəziyyət 5% xəstələrdə rast gəlir və triyodtireonin toksikozu (T₃-toksikoz) adlandırılır.

DTU-ya şübhəli bütün xəstələrdə vəzin USM mütləq yerinə yetirilməlidir. Bu üsulun dəqiqliyi 90%-dən artıqdır.

Tireotoksikozun diaqnostikasında qalxanabənzər vəzin ssintoqrafiyası əsas rol oynayır və bu metod xüsusi hallarda istifadə edilir:

1. Diffuz toksik zobun toksik adenoma ilə differansiasiyası üçün;
2. Qalxanabənzər vəzin limfoid infiltrasiyasının dərəcəsini və diffuz toksik zob fonunda “soyuq düyünün” təyini (inkarı) üçün;
3. Tireotoksikoz diaqnozunu dəqiqləşdirmək çətin olduqda qəbul edilmiş radioaktiv yodun intensivliyinin təyini üçün;
4. Ürək çatmazlığı ilə yanaşı tireotoksikoz olduqda tireoid hormonların səviyyəsi artır.

Müalicə. DTU-un müalicəsində əsas məqsəd tireotoksikozun ləğv edilməsi, xəstəliyin klinik əlamətlərinin aradan qaldırılması, laborator göstəricilərin normallaşdırılması və immunoloji remissiyaya nail olmaqdan ibarətdir. Tibb praktikasında bu xəstəliyin müalicəsində 3 əsas metod istifadə edilir:

1. Konservativ;
2. Radioaktiv yod;
3. Cərrahi müalicə.

Konservativ tireostatik müalicə xəstəliyin sərbəst müalicəsi, yaxud cərrahi və radioaktiv yod terapiyasına hazırlıq kimi aparılır. Hipertireozun konservativ müalicəsində əsas məqsəd tireoid hormonlarının sintezi və sekresiyasını tormozlamaqla onların əlavə təsirlərini aradan qaldırmaqdan ibarətdir. Tireostatik preparatlara tionamidlər (merkazolil, tiamazol, metimazol, karbimazol, propiltiourasil), yodidlər (lüqol məhlulu, KJ-in

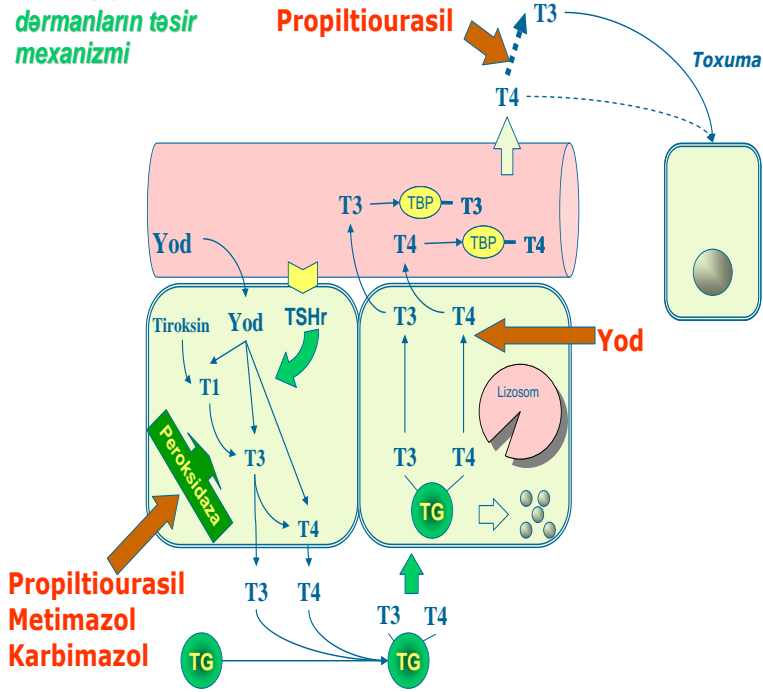
doymuş məhlulu), yodlaşdırılmış kontrast birləşmələr və kalium perxlorat aiddir.

Bazis terapiya məqsədi ilə yodidlər tətbiq olunur. Hər kq çəkiyə 0,1 mq dozada yodid istifadəsi vəzidaxili yodun daşınması və tireoninin sintezini ləngitməklə qalxanabənzər vəzidən tireoid hormonların azad olması sürətini aşağı salır. Bu qısa vaxtda qan zərdabında tireoid hormonların miqdarının azalmasına səbəb olur. Yod preparatları tireoid hormonların sintezini tormozlamaqla yanaşı TSH-un stimulyasiyaedici və tireoid stimulyasiyaedici anticisimlərin qalxanabənzər vəziyyə təsirini ləngidir. Yodidlərin istifadəsi nəticəsində 10-14 gün ərzində müalicə effekti əldə olunur. Hazırda yodidlər əməliyyatönu hazırlıq prosesində, antitireoid preparatlarla birgə tireotoksik böhranın müalicəsində istifadə edilir.

DTU-un konservativ müalicəsində metimazol və tiourasil preparatları geniş tətbiq olunur.. Bu preparatların təsiri tireoid hormonların sintezini katalizə edən peroksidazanın tormozlanmasına əsaslanır. Propiltiourasil əlavə təsir effektivə malikdir. O, periferik toxumada T_4 -un T_3 -ə konversiyasını tormozlayır. Bu üstünlüyə görə PTU hipertireozlu vəziyyətlərdə tez bir zamanda eutirodə salmaq üçün seçim preparat olmuşdur. Metimazolun aktivliyi daha uzun müddətlidir. Hormonal disbalansın aradan qaldırılması sonuncu preparatın yüksək aktivliyə və uzumüddətli təsirə malik olması ilə izah edilir. Ancaq hamilələrdə cifti keçə bildiyindən dölə zədələyici təsir edir.

Merkazolil sutkada 30-60 mq dozada, 4 dəfə qəbul olunur. O, β -adrenoblokatorla (anaprilin, atenolol) birgə təyin edilməli, taxikardiya və xəstəliyin vegetativ əlamətləri nəzarətdə saxlanılmalıdır (şək. 28). Əməliyyatönu hazırlıq orta hesabla 3-6 həftə davam edir. Belə ki, həqiqi eutireoz hormonal müayinənin nəticələrinə görə təyin edilir və onun təmini üçün 140-170 sutkaya qədər vaxt tələb olunur.

**Anti-tiroid
dərmanların təsir
mexanizmi**



Şək. 28. Tireotoksikoz zamanı dərman preparatlarının təsir mexanizmi

Merkazolil müalicəsinin ağır dərəcəli əlavə təsirləri (aqranulositoz, vaskulit, xolestatik sarılıq, toksik hepatit, aplastik anemiya, trombositopeniya) 1%-dən yuxarı olur. Yüngül yan təsirlər (dəri səpkiləri, qaşınma, məxmərək, qızdırma, artralgiya, mədə-bağırsaq pozğunluqları, dad hissiyyatının pozulması) 10% hallarda rast gəlinir. Bəzi xəstələrdə uzun müddət tireostatik preparatların istifadəsi qanda tireoid hormonların miqdarının azalması və TSH-un sekresiyasının sürətlənməsi ilə nəticələnir. Yəni qalxanabənzər vəzin funksiyası stimulyasiya olunur və o böyüyür (strumogen təsir). Belə effektin əmələ gəlməməsi üçün tiroksin 50-75 mq/sutkalıq dozada təyin edilməlidir. Eutireoid vəziyyətin təmini və dayanıqlı olması üçün sonralar preparatın optimal dozası müəyyən edilməlidir.

Kompleks konservativ müalicədə β -adrenoblokatorlar, qlükortikoidlər, sakitləşdirici və yodtərkibli birləşmələr istifadə edilir.

β -adrenoblokatorların təsir mexanizmi (anaprilin-obzidan 80-240 mq/sut):

1. Tireoid hormonların metabolizminə təsir edərək tiroksinin qeyri-aktiv triyodtironinə çevrilməsinə səbəb olur (T_3 reversiv – RT_3). β -adrenoblokatorların spesifik təsiri hesabına qanda T_3 -ün miqdarı azalır və RT_3 -ün miqdarı artır;
2. Tireostatik preparatların təsirini artırır;
3. Energetik sərfi azaltmaqla miokardın oksigenə tələbatını azaldır;
4. Katexolaminlərin müsbət xrono- və inotrop təsirini blokada etməklə ürəyin yığılma qüvvəsini və yığılma tezliyini azaldır;
5. Ürəyin aparıcı sisteminə aritmogen simpatik təsiri aradan qaldırır;
6. Renin-angiotenzin sisteminin aktivliyi azaldır.

β -adrenoblokatorlar tədricən, 3-4 həftə müddətində dayandırılmalıdır.

DTU-un müalicəsində tireostatik preparatlarla davamlı müalicə xəstələrin 20-25%-də tam sağalma ilə nəticələnir. Xəstələrin böyük əksəriyyətində onların qəbulu dayandırıldıqdan 2-5 il sonra residiv inkişaf edir. Cavan xəstələrdə, vəzin ilkin həcmi və xəstəliyin başlanğıcında qanda tireoid hormonların, müalicə dövründə isə TSH-un miqdarı artmış xəstələrdə residiv əmələ gəlməsi riski yüksəkdir. Bu səbəbdən Amerikada, Qərbi Avropa ölkələrində həkimlər yoda tələbat çox olan ərazilərdə DTU-un radioaktiv yod müalicəsini məqsəduyğun hesab edirlər.

Radioaktiv yod müalicəsi ^{131}J izotopu ilə aparılır. İzotopun terapeutik dozası (10-20 mKu) tireoid toxumani iltihablaşdırır. Bu hüceyrə nekrozu ilə müşayiət olunur. ^{131}J -un ionizəedici effektdə malik β -hissəcikləri qalxanabənzər vəzin toxumasının 2 mm dərinliyinə nüfuz edərək lokal şüalanma yaradır, və təbii ki, tireotrop təsire görə ətraf toxumalara təsir etmir. Lakin bu metodun qüsurları da az deyildir: şüanın kanserogen

təhlükəsi; radionuklidlə şüalanmadan sonra, tireositlərin parçalanmasının idarə olunmaması (xəstələrin 50-70%-də hipotireozun meydana çıxması, həmin xəstələrin daimi yardımçı müalicə olunması).

Radioaktiv yod müalicəsinə ciddi göstəriş ilk növbədə operativ müalicəsinin mümkünsüzlüyüdür. Müalicə DTU ilə yanaşı digər xəstəlikləri olan yaşlı xəstələrdə aparılır. Cərrahi müalicədən sonra əmələ gələn residiv tireotoksikozun radioaktiv ^{131}J müalicəsi məqbul hesab olunur. 40 yaşdan aşağı xəstələrdə, hamilə və süd verən qadınlarda, hemopoez dəyişiklikləri müəyyən edilmiş xəstələrdə radioaktiv yod müalicəsi əks-göstərişdir.

Mərkəzi sinir sisteminin oyanmalarını azaltmaq üçün sakitləşdirici preparatlar tövsiyə edilir. Bu zaman bitki dəmləmələrinə (pişikotu) üstünlük verilməlidir. Şiddətli oyanmalar zamanı trankvilizatorlar (tazepam, trioksazin və s.) qəbul edilməlidir. Bu halda simpotolitik təsirə malik dərman preparatlarının (rezerpin, 0,4 mq/gün) istifadəsi məqsədəuyğundur. Fenobarbital preparatlarının tətbiqi daha məqsədəuyğundur. Çünki onlar tiroksinlə birləşən qlobulinlərin sintezini artırır.

DTU ilə xəstələrdə eutireoid vəziyyət yaradıldıqda endokrin oftalmopatiyanın müalicəsi üçün əlverişli şərait yaranır. Bəzən eutireoid vəziyyət yarandıqdan sonra endokrin oftalmopatiya əlamətləri tədricən və ya qismən aradan qalxır.

Endokrin oftalmopatiyanın geniş yayılmış müalicə metodlarına aiddir:

1. Aktiv iltihabi mərhələsində qlükokortikoidlərin tətbiqi remisiyanın tezləşməsinə və ya sağalmaya səbəb olur. Ağır formalı ekzoftalm və periorbital şişlə müşayiət olunan endokrin oftalmopatiya qlükokortikoidlərin tablet formasının təyininə göstərişlərdir;
2. Somatostatinin uzunmüddətli təsirə malik analoqu olan oktreopidlə müalicə. O göz orbitində fibroblastların hiperfunksiyasına səbəb olan boy hormonunun sekresiyasını zəiflədir və insulinəbənzər 1-boy faktorunun aktivliyini azaldır;

3. Ekzoftalmın ağır formalarında qlükokortikoid müalicəsinin effektsizliyi hallarında orbitin distansion şüalandırılması. Aşağı dozada (1 kursda 16-20 Qrey) şüa terapiyası daha effektivdir;

4. Eutireoz vəziyyətə konservativ müalicənin 6 ay müddətində effektsiz olması zamanı cərrahi müalicə: a) buynuz qışanın zədələnməsi zamanı göz qapağında cərrahi əməliyyat aparılır; b) gözü hərəkət etdirən əzələlərdə korreksiyaedici əməliyyatlar; c). görmə sinirinin sıxılması zamanı orbitdə cərrahi dekompressiya aparılır. Görmə sinirinin kompressiyası nəticəsində görmə funksiyasının pozulması cərrahi müalicəyə mütləq göstərişdir.

DTU ilə xəstələrin 40%-dən çoxu cərrahi müalicəyə məruz qalırlar. Cərrahi müalicəyə göstərişlər:

- DTU ilə birgə qalxanabənzər vəzidə neoplastik proses olması;
- vəzin həcmnin böyük olması hesabına qonşu üzvlərin və anatomik strukturları sıxılması;
- Xəstəliyin ağırlaşmış gedişi;
- döş arxası (döş daxili) lokalizasiya;
- cərrahi əməliyyatdan sonra radioaktiv yod müalicəsinin aparılması mümkün olmayan residiv tireotoksikoz;
- tireostatik terapiya 1-1,5 il aparıldıqdan sonra residiv baş verməsi;
- tireostatik preparatların qəbulunun problemləri, çətinlikləri;
- estetik görünüşün təmini.

DTU-un cərrahi müalicəsinə əks-göstərişlərə miokard infarktı, insult, ağır gedişli diffuz toksik zobla yanaşı həyati vacib üzvlərin dekompensasiya mərhələsi (qan dövranının III dərəcəli çatmazlığı, anasarka, assit, sarılıq və s.), onkoloji və infeksiyon xəstəlikləri, psixi pozğunluqlar aiddir. Əməliyyatı qeyri-adekvat hazırlıq da cərrahi müalicə üçün əks-göstəriş hesab edilir.

Əməliyyatı hazırlıq: Cərrahi müalicə ancaq ixtisaslaşmış tibb müəssisələrində toksik zob eutireoid vəziyyətə keçdikdən sonra aparılmalıdır. Bunun üçün

əməliyyatdan 4 həftə əvvəl antitireoid preparatlar, bilavasitə 7 gün əvvəl isə lüqol məhlulu şəklində sərbəst yod təyin edilməlidir. Yodidlər vəzidaxili yodun daşınması və tireoninlərin sintezini ləngitməklə yanaşı vəzin qanla təchizini zəiflədir. Bu cərrahi əməliyyatın uğurlu aparılması üçün vacib şərtlərdəndir.

Cərrahi əməliyyata hazırlığın səviyyəsinin təyininin meyarları:

1. Ürəyin yığılma tezliyinin və qan təzyiqinin normallaşması (taxikardiya, eksitrasistola və səyrici aritmiyanın aradan qalxması);
2. Əsas mübadilənin normallaşması;
3. Bədən çəkisinin normallaşması;
4. Qaraciyərin disfunksiyası və koaqlopatiya sindromunun aradan qaldırılması;
5. T_3 və T_4 hormonlarının konsentrasiyasının normallaşması;
6. Nevropsixoloji pozğunluqların aradan qaldırılması.

Əməliyyatönu hazırlığın keyfiyyətinin yoxlanılması üçün bəzi hallarda atropin testi istifadə olunur. Xəstəyə 0,6 mq atropin vurulduqda nəbzın sayının 1 dəqiqədə 40-dan çox artması vəziyyəti eutireoid hesab edilir.

XRONİK LİMFOSİTAR TİREODİT (Hashimoto zobu, autoimmun tireoidit)

Qalxanabənzər vəzin çox rast gələn xəstəliklərindən biri 1912-ci ildə H. Hashimoto tərəfindən aşkar edilmiş xronik autoimmun tireoditdir. Müxtəlif ölkələrdə bu xəstəlik uşaqlar arasında 0,1%-1,2%, 60 yaşdan yuxarı qadınlar arasında isə 6-11% səviyyəsində yayılmışdır. 25-35 yaşlı və 60 yaşdan yuxarı qadınlarda arasında daha çox müşahidə olunur. Kişilərlə qadınların nisbəti 1:8-dir.

Tədqiqatçıların böyük əksəriyyəti AİT-in 2 formasını ayırd edirlər:

1. Hipertrofik (Hashimoto zobu);
2. Atrofik (birincili miksedema).

Etiologiya və patogenezi. AİT spesifik autoimmun xəstəlikdir. T-supressorların çatmazlığı (CD-8 limfositlər) şəraitində (CD-4 limfositlər) qalxanabənzər vəzin hüceyrələrinin antigenləri ilə T-helperlərin qarşılıqlı əlaqə yaratması xəstəliyin əsas etiopatogenetik amillərindəndir. Bu xəstələrin qanında (ŞLA-DRB) müəyyən edilir. O, genetik meyilliliyin olmasına dəlalət edən faktordur.

Genetik meyilli insanlarda cinsi və yaş faktorlarından əlavə və vacib amillərdən biri ətraf mühitin ekoloji tarazlığının pozulması hesab olunur. Radiasion təsirdən qalxanabənzər vəzi toxumasına qarşı anticisim daşıyıcılarının əmələ gəlməsi və klinik əlamətlərinə görə sürətli, tez böyüyən patalogiyanın inkişaf etməsi ehtimal olunur. Bəzi tədqiqatçılar AİT zamanı bakteriyalar və virusların qalxanabənzər vəziyə aqressiyasını mümkün patogenetik faktor kimi qəbul edirlər.

Patoloji anatomiya. Qalxanabənzər vəzidə limfositlərin lokal və ya yayılmış infiltrasiyası AİT-ə xas tipik morfoloji əlamətdir. Böyük oksifil hüceyrələr (Aşkenazi və Qyurtlu hüceyrələri) və fibroblastların vəzi toxumasında toplanması AİT-in atrofik forması üçün xarakterikdir. Belə zədələnmə ocaqlarında limfositlər, plazmatik hüceyrələr və makrofaqların yığımları müəyyən edilir.

M.İ. Bronştein AİT-in 3 əsas histoloji variantını ayırd edir:

1. Klassik variant (Hashimoto zobu. 2 formada olur: diffuz və diffuz düyünlü);
2. Xronik limfomatoz tireodit;
3. Xronik limfomatoz strumit.

Sonuncu variantda tireoid toxumanın tamlığı saxlanılsa da limfositə infiltrasiya nəticəsində vəzidə ciddi patoloji dəyişikliklər meydana çıxır.

Klinika. Xəstəliyin klinikası çox rəngarəngdir. İlk və xarakterik əlamətlərə vəzin böyüməsi, sərtləşməsi, bərkləşməsi, strukturunun qeyri-cinsli olması, bəzi hallarda tək düyünün əllənməsi aiddir. Xəstələr boyunun ön səthində təzyiq və gərginlik

hissi, bəzən yüngül disfagiya əlamətlərindən şikayətlənirlər. Bütün bunlar vəzin sürətlə böyüməsi nəticəsində ortaya çıxır. Bəzi hallarda vəzi tədricən böyüyür və xəstəliyin gedişi simptom-suz olur. Ümumi klinik mənzərə funksional tireoid statusa (hipotireoz, eutireoz və ya tireotoksikoz) görə təyin edilir. Yaşlı, xüsusilə 60 yaşdan yuxarı insanlarda xəstəliyin atrofik forması daha çox rast gəlinir. Bu zaman vəzin həcmcə kiçilməsi, klinik-laborator hipotireoz müəyyən olunur. Xəstələrin 2-4%-də tireotoksik forma (Hashimatotoksikoz) aşkar edilir. Bu xəstələrdə vəzin konsistensiyası sərtləşir, antitireoid anticisimlərin titri yüksəlir, yüngül və ya orta ağırlıqlı tireotoksikoz müşahidə olunur.

Diagnostika klinik-laborator və instrumental müayinələr əsasında təmin edilir:

1. Xarakterik klinik və laborator əlamətlər;
2. Vəzin funksional vəziyyətinin təyini;
3. USM;
4. Toxuma komponentinə qarşı anticisimlərin miqdarı (Anti-TPO);
5. Punksion biopsiya.

Müalicə. AİT əksər hallarda konservativ müalicəyə tabe olur. Hipertireoid formada simptomatik müalicə (β -adrenoblokatorlar, sedativ preparatlar) ilə yanaşı tireostatik preparatları istifadə edilir. Bir çox hallarda AİT spontan hipotireozla nəticələnir. Bu zaman yardımçı müalicə tələb olunur. Yardımçı müalicə kimi L-tioksosin (2-3 mkq, səhər acqarına) tətbiq edilir.

Müalicənin məqsədi hipotireozun və boyun nahiyyəsində xoşagəlməz hissin aradan qaldırılması, vəzin həcmının kiçilməsinə nail olmaqdan ibarətdir.

L-tioksosin kiçik dozadan (12,5-25 mkq/sut) başlanmaqla dozanın tədrici artırılması yolu ilə eutireoid vəziyyət əldə ediləndək aparılır. AİT hipotireozla müşayiət olunduqda yardımçı terapiyanın əsas komponenti - tireoid hormon ömür boyu qəbul etməlidirlər.

AİT-li xəstələrdə **cərrahi müalicəyə** göstərişlər:

1. Vəzi həcmcə böyüməsi və ətraf anatomik strukturları sıxması (tireoid müalicə ilə nəticə əldə edilmədikdə);
2. Qalxanabənzər vəzin bədxassəli törəmələri.

XRONİK FİBROZ TİREODİT (FİBROZ-İNVAZİV TİREODİT. RİDEL ZOBU)

Xronik fibroz tireodit 1896-cı ildə İsveç cərrahı Ridel tərəfindən müəyyən edilmişdir. Bu çox nadir xəstəlikdir, vəzin və ətraf toxumaların progressivləşən sərt fibroz toxuma ilə əvəzlənməsi ilə xarakterizə olunur. Xəstəliyin etiologiyası bu günə qədər məlum deyil. Lakin əvvəllər xronik fibroz tireoditin AİT-in fibrozlaşan variantı olması guman edilirdi. Hazırda bu hipotez elmi dəlillərlə təsdiqini tapmamışdır.

Kişilərə nisbətən qadınlar Ridel zobu ilə daha çox xəstələnilir (3:1) və adətən 50 yaşdan sonra təsadüf olunur. Xəstəlik əsasən vəzin bir payından başlayır, tədricən digər paya keçir, zəif inkişaf edir, hərərət reaksiyası və qanın dəyişiklikləri müəyyən edilmir.

Vəzin funksiyasının müayinəsi zamanı 25% hallarda hipotireoz aşkar edilir. Sonradan fibroz toxumanın progressiv artması nəticəsində kompression sindrom artır. Palpator sərt, hərəkətsiz vəzi toxuması əllənilir. Xəstələr qayıdan qırtlaq sinirinin sıxılması hesabına səsin xırıltılı olması, boyun nahiyyəsinə basqının tədrici artması, həmçinin traxeyanın və qida borusunun sıxılması nəticəsində tənəffüsün və udma aktının çətinləşməsindən şikayətlənirlər. Ridel zobu çox zaman başqa ocaqlı skleroz sindromu (divararalığının və peritonarxası sahənin fibrozu, xolangit) ilə müşayiət olunur.

Ridel zobunun 3 mərhələsi ayırd edilir: I mərhələdə proses vəzin kapsulunu əhatə edir; II mərhələdə proses kapsulun sərhədini keçir, qonşu toxumaların və strukturların kompressiyası əlamətləri meydana çıxır; III mərhələdə proses qonşu üzvlərə yayılır. Boyun nahiyyəsində sərt, hərəkətsiz, vəzin hüdudlarından kənarda konqlemerat əllənilir.

Xəstəliyin klinik diaqnostikası onun nadir rast gəlməsi, differensiasiya olunmayan xərçəngə çox bənzəməsi, sitoloji

müayinənin az informativ olması səbəblərinə görə olduqca çətinidir. Bir qayda olaraq, Ridel zobunun diaqnostikası intraoperasion ekspres histoloji müayinə əsasında qoyulur.

Cərrahi müalicəyə göstərişlərə vəzin həcminin böyüməsi nəticəsində ətraf üzvləri, anatomik strukturları sıxması, onların dislokasiyası və funksional pozğunluqları, tənəffüs yolunun obstruksiyası, ağır gedişli disfagiya, bədxassəli şişlə differensiasiyanın mümkünsüz olması aiddir.

Cərrahi müalicə qalxanabənzər vəzi ilə ətraf toxumalar, strukturlar və üzvlər arasında sərt çapıq birləşdirici prosesin olmasına görə texniki cəhətdən çox çətinidir. Əməliyyat vaxtı təcili histoloji müayinə aparılmalı və fibroz toxumanın residivinin profilaktikası üçün vəzi toxuması mümkün qədər tam çıxarılmalıdır. Lakin tireoidektomiya aparılması texniki cəhətdən həmişə mümkün olmur. Bu halda Lahey əməliyyatının (vəzin boyun nahiyyəsini rezeksiya etməklə traxeyanın azad edilməsi) icrası məqsədə müvafiqdir.

Yarımkəskin limfositar tireodit (doğuşdan sonrakı).

Bu xəstəlik tireotoksikoz simptomlarının qəflətən meydana çıxması, qanda T_3 və T_4 hormonlarının səviyyəsinin yüksəlməsi, ^{131}J -un toxuma tərəfindən udulmasının zəifləməsi, ağrısız diffuz zobun inkişafı ilə xarakterizə olunur. Qadınlarda çox vaxt doğuşdan sonra baş verir. Patogenetik cəhətdən xronik limfositar tireoditə oxşardır. Xəstələrin əksəriyyətində antitireoid anticisimlər təyin edilir. Yarımkəskin limfositar tireoditin etiopatogenezinə genetik meyilliliklə yanaşı virus etiologiyası ehtimal edilir.

Xəstəlik doğuşdan 1,5-3 ay sonra tireotoksikoz əlamətləri ilə təzahür edir. Vəzi çox böyüyür, konsistensiyası bərkləşir, lakin palpator ağrısız olur.

Başlanğıc tireotoksik mərhələ 1 aydan 4 aya qədər davam edir. Tireotoksikoz simptomlarının aradan qaldırılması üçün β -adrenoblokatorlara üstünlük verilir. Antitireoid preparatlar istifadə edilmir.

25-40% xəstələrdə sonradan hipotireoid mərhələ başlayır və 2-3 aydan artıq davam etmir. Bu mərhələdə köməkçi terapiya L-tioksindən aparılır.

Yarımkəskin limfositər tireodit növbəti hamiləlik zamanı və ya doğuşdan sonra residiv verə bilər.

YARIMKƏSKİN QRANULOMATOZ TİREODİT (de Kerven tireoditi)

Yarımkəskin qranulomatoz tireodit 1904-cü ildə de Kerven tərəfindən müəyyən edilmişdir. Bu xəstəliyin etiopatogenezinə virus infeksiyalarına (Koksaki virusu, adenoviruslar, ECNO virusu, qrip virusu, endemik parotit virusu və b.) böyük yer ayrılır. Uzunmüddətli gizli dövr, endemik xarakter, fəsilədən asılı (qış-payız) olaraq virus infeksiyasının yayılması bu patolojiyanın virus etiologiyalı olmasını təsdiq edir. Gizli dövr bir neçə həftə çəkir. Xəstələri əzələ ağrıları, subfebril hərarət, ümumi zəiflik və laringit narahat edir. Klinik mərhələnin əsas simptomu qalxanabənzər vəzin bir payında olan ağrılardır. Ağrılar alt çənəyə və qulağa irradiasiya edir. Sonradan ağrılar diffuz xarakter daşıyır, başın hərəkəti və udma aktı zamanı artır. Bu fonda xəstələrin yarısında qabarıq tireotoksikoz simptomları – taxikardiya, tərləmə, qıcığa qarşı həssaslığın artması meydana çıxır. Palpator olaraq kəskin ağrılı sərt düyünlü törəmə əllənir. Əksər hallarda bu törəmə vəzin bir payında olur. Nadir hallarda qalxanabənzər vəzidə diffuz ağrılar, payların ətraf toxumalarla birləşərək sərt infiltrat əmələ gətirməsi müşahidə edilir.

Diagnostika: Yarımkəskin tireoditin diaqnostikası spesifik simptomatikanın olmamasına və nadir rast gəlməsinə görə çox çətinliklidir.

Qanın ümumi analizində mülayim leykositoz, EÇS-nin artması (50 mm/san), qanda T_3 və T_4 hormonlarının səviyyəsinin yüksəlməsi, antitireoid anticisimlərin titrinin bir neçə həftə ərzində artması və bir neçə aydan sonra onların tamamilə müəyyən edilməməsi aşkar olunur. Diaqnoz USM və ssintografiya

fiyanın nəticələri əsasında qoyulur. Ssintoqrafiyada izotopların lokal və keçici olaraq toplanması müəyyən edilir.

Qranulomatoz tireoditin sitoloji diaqnozu epiteloid, makrofaq və limfositlər hüceyrələr fonunda «yalançı gigant» çoxnüvəli hüceyrələrin müəyyən edilməsi ilə qoyulur.

Müalicə: Xəstəliyin ilkin mərhələsi 4-8 həftə davam edir. Bu mərhələdə prednizolon terapiyası (10-20 mq daxilə gündə 2 dəfə) və qanın ultrabənövşəyi şüalandırılmasına (4-5 seans) üstünlük verilir. Klinik effekt çox qısa müddətdə əldə edilir. 1 həftədən sonra prednizolonun dozası azaldılır (5 mq hər 2-3 gün). Prednizolon müalicəsi bir neçə həftədən artıq olmamalıdır. Tireotoksikoz əlamətlərinin aradan qaldırılması üçün β -adrenoblokator istifadə olunur. II mərhələdə hipotireoz inkişafının olmaması spesifik müalicə tələb etmir. Hipotireoz inkişaf edərsə, 2-3 ay müddətində L-tioksindən köməkçi müalicə aparılır.

KƏSKİN İRİNLİ TİREODİT, STRUMİT

Qalxanabənzər vəzin iltihab xəstəlikləri nadir hallarda rast gəlinir və vəzin digər xəstəliklərinin 0,1-1,0%-ni təşkil edir. Dəyişikliklərə uğramamış qalxanabənzər vəzin iltihab prosesi tireodit, dəyişikliklərə uğramış, yəni zob və ya şiş fonunda vəzinin iltihab prosesi strumit adlanır.

Xəstəliyin törədiciləri stafilokokklar, streptokokklar, bağırsaq çöpləri və göbələklərdir. Infeksiya hematogen, limfogen yolla və törədicilərin vəziyyətinə birbaşa keçməsi (punksiya, zədələnmə, yaralanma) nəticəsində baş verir. Xəstəlik kəskin başlayır, boyunun ön səthində ağrılar və şişkinlik əmələ gəlir. Ağrılar kəskin olur, dəşici xarakter daşıyır, alt çənəyə və qulağa irradiasiya olunur, udma aktı və başın hərəkəti zamanı onların intensivliyi artır. Qırtlaq, traxeya iltihab prosesinə cəlb olunduqda öskürək meydana çıxır, udma çətinləşir. Abses formalaşdıqda ümumi intoksikasiya əlamətləri – qızdırma, titrətmə, ümumi zəiflik və b. baş verir. Səthi irinlik zamanı dəri hipermiləşir, bəzən fluktasiya təyin olunur. Palpator olaraq ağrılı

elastik törəmə əllənilir. Regionar limfa düyünləri böyüyür və ağrılı olur. Əsas qeyri-invaziv instrumental müayinə üsulu exo-sonoqrafiyadır. Müayinə zamanı mayeli, parçalanmış toxumalı boşluq təyin olunur. Radioizotop ssintoqrafiya zamanı qalxanabənzər vəzin zədələnmiş hissəsinə izotop toplanmır.

Kəskin tireoditi yarımkəskin tireodit, boyunun vəzidən kənar iltihab prosesləri, düyün və sistə kəskin qansızmalar, qalxanabənzər vəzin, boyunun şişləri, boyunun orta və yan sistələri ilə differensiasiya edilməlidir.

Adekvat antibakterial və ümumi müqavimətarıtırıcı müalicə erkən müddətlərdə başlanmalıdır. 1-2 gün müddətində yaxşılaşma baş verməzsə, absesin formalaşmasına şübhə yarandıqda USM-nin nəzarəti altında punksiya aparılmalı, mayenin antibiotiklərə həssaslığı təyin olunmalıdır. Absesin həcmi böyük olarsa, boşluq açılmalı, sanasiya və drenaj olunmalıdır.

QALXANABƏNZƏR VƏZİN XOŞXASSƏLİ ŞİŞLƏRİ

Qalxanabənzər vəzin xoşxassəli şişləri müxtəlif növ adenoma tipində inkişaf edərək əksər hallarda epitelial mənşəli olur. Onlara:

- Embrional və ya trabekulyar adenoma - morfoloji quruluşuna görə embrionun qalxanabənzər vəzisinin quruluşunu xatırladır;
- Fetal və ya tubulyar adenoma - histoquruluşuna görə follikulun formalaşmağa başladığı ilk mərhələyə uyğundur;
- Mikrofollikulyar adenoma, tərkibində az miqdarda kolloid olan follikullarla xarakterizə edilir;
- Makrofollikulyar və ya kolloid adenoma - böyükölçülü follikullardan ibarətdir;
- Ashkenazi və ya Hürtle hüceyrələrindən inkişaf edən adenoma;
- APUD sistemə aid C-hüceyrələrin adenoması və
- Papilyar adenoma aiddir.

Epitelial şişlərdən başqa qalxanabənzər vəzin qeyri-epitelial şişləri də rast gəlinir. Onlara birləşdirici toxuma şişləri (fibroma, angioma, limfoma, nevrinoma və ya xemodektoma) aiddir.

Adenomalar 30-40 yaşlı qadınlar arasında daha çox yayılmışdır. Xoşxassəli şişlər solitar olur, yumşaq, bəzən sərt konsistensiyalı, hamar səthli, aydın sərhədli olması, udma aktı zamanı yerini dəyişməsi ilə xarakterizə edilir. Xoşxassəli şişlər simptomuz inkişaf edir, ləng böyüyür, vəzin funksiyası bir qayda olaraq dəyişmir, bəzi hallarda tireotoksikoz əlamətləri inkişaf edir.

Diagnoz anamnestik məlumatlar, klinik, USM, KT, radioizotop skanerləşmə müayinələri və punksion biopsiya ilə alınmış materialın sitoloji müayinəsinin nəticələrinin kompleks dəyərləndirilməsi əsasında qoyulur.

Qalxanabənzər vəzinin bədxassəli şişlərin əmələ gəlməsi ətraf mühitin kanserogen amilləri (80-90%), daxili endogen prosesləri tənzimləyən genetik xüsusiyyətlər və orqanizmin immunoloji vəziyyətindən (10-20%) asılıdır.

Müasir təsəvvürlərə görə qalxanabənzər vəzin şişlərinin etiopatogenetik baxımdan əmələ gəlməsinə səbəb olan risk faktorlarına aşağıdakılar aiddir:

- Qalxanabənzər vəzin disfunksiyasına meyilli şəxslər;
- Daxili cinsiyyət üzvləri və süd vəzilərində uzun müddət iltihab prosesinin olması;
- Uşaq və gənc yaşlarında ümumi və yerli (baş-boyun, döş nahiyələri) şüa müalicəsi aparılması;
- Neft-kimya sənayesi müəssisələrində 20 ildən artıq işləyən şəxslər və radioaktiv maddələrlə çirkənlənmiş ərazilərdə yaşayan insanlar;
- Residiv zoba görə təkrar cərrahi əməliyyat keçirmiş xəstələr.

Qalxanabənzər vəzin şişləri 4 tip hüceyrələrdən inkişaf edir:

- Follikulyar A-hüceyrələri;
- Follikulyar B-hüceyrələri (Ashkenazi-Hürtle);
- Parafollikulyar C-hüceyrələri;

- Qeyri-tireoid hüceyrələr.

Folikulyar A-hüceyrələr müxtəlif dərəcəli differensiasiya olunmuş papilyar və folikulyar xərçəngə başlanğıc verir. B-hüceyrələr normal qalxanabənzər vəzidə olmur. Vəzin autoimmun xəstəlikləri (AİT, DTZ) zamanı bu hüceyrələr A-hüceyrələrdən transformasiya olunur və əksər hallarda onlardan folikulyar şiş inkişaf edir.

C-hüceyrələr qalxanabənzər vəzin APUD sisteminə (dif-fuz neyroendokrin sistemi) aiddir. Fizioloji və patoloji şəraitdə C-hüceyrələrdən kalsitonin, katexolaminlər, serotonin və prostoqlandinlər sintez olunur (artıq sintez diareyaya səbəb olur). C-hüceyrələr papilyar və vəzili struktura malik bədxassəli şişlərin başlanğıc mənbəyidir. C-hüceyrələrdən inkişaf edən şişlərin tipik variantı yüksək differensiasiya olunmuş medulyar xərçəngdir.

Histoloji olaraq qalxanabənzər vəzin yastıhüceyrəli şişləri qalıq embrional toxumadan inkişaf edir. Vəzin qeyri-tireoid mənşəli və klinik əhəmiyyətinə görə maraq kəsb edən şişlərinə limfositlərdən inkişaf edən limfomalar aiddir. Qeyri-epitelial şişlər, sarkomalar vəzin bütün şişlərinin 1-3%-i təşkil edir.

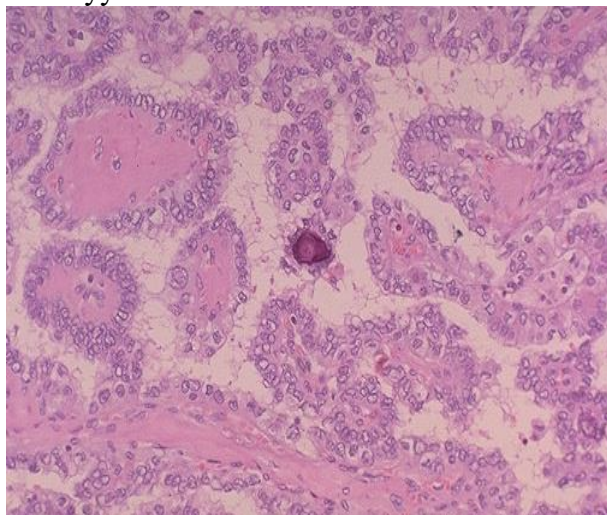
QALXANABƏNZƏR VƏZİN BƏDXASSƏLİ ŞİŞLƏRİ

QV xərçəngi ABŞ-da bütün kanserlərin 1%-ni təşkil edir, illik rast gəlmə tezliyi 1 milyonda 40 nəfərdir. Hər il 1 milyon nəfərdən 6-sı QV xərçəngindən vəfat edir. QV xərçənginin 90-95%-i folikulyar hüceyrələrdən inkişaf edən yüksək differensiasiyalı şişlərdir. Bu qrupa papilyar, folikulyar və Hürthle hüceyrəli xərçəng daxildir. Medulyar xərçəng tiroid kanserlərinin 6%-ni (bunların 20-30%-i ailəvi MEN tip 2a və 2b xəstələridir). Anaplastik xərçəng aqressiv bəd xassəlidir və 1% təşkil edir. Belə xəstələrə ən çox yod çatmazlığı olan bölgələrdə rast gəlinir.

Papilyar xərçəng

Papilyar xərçəng qalxanabənzər vəzi şişlərinin 50-72%-ni təşkil edir və qadınlar arasında kişilərə nisbətən çox rast gəlinir (3,5:1). Proqnostik cəhətdən xoşgedişlidir. Gedişinə görə yerli, yerli-metastatik və metastatik formaları ayırd edilir. Xərçəngin bu növü boyunun sinir-damar dəstəsinin önü ilə qırtlaqönü, traxeyaönü, yuxarı, orta və aşağı vidaci limfa düyünlərinə limfogen yolla metastazlar verir. Ləng böyümə və gec metastazlar vermə papilyar xərçəngin xarakter xüsusiyyətləridir. Bu, diaqnozun düzgün qoyulmasına və cərrahi əməliyyatın erkən mərhələdə aparılmasına imkan yaradır. Cərrahi müalicə qeyri-adekvat aparıldıqda papilyar şiş qısa zaman çərçivəsində metastazlaşır verir, az differensiasiya olunmuş strukturlara keçərək aqressiv gedişli xarakter alır.

Papilyar xərçəngin tipik formasından başqa digər formaları da müəyyən edilir.



Şəkil Papilyar xərçəng

Papilyar mikrokarsinoma qalxanabənzər vəzin “kiçik” xərçəngi adlandırılır. Diametri 1 sm-dən böyük olmur, qeyri-duzgun formalı olur, vəzin parenximasında lifli birləşdirici

toxuma strukturları arasında və mərkəzdə yerləşir. Məhz buna görə diaqnozun qoyulması çətinliklər törədir.

Qalxanabənzər vəzin papilyar xərçənginin *kapsullaşmış formasının* fibroz kapsulu olur. Proqnoz xoşxassəlidir, 25% hallarda regionar metastazlar inkişaf edir.

Papilyar xərçəngin follikulyar variantı vizual olaraq follikulyar adenomanı xatırladır. Bu formanın fibroz kapsulu olmur, regionar limfa duyunlər metastazlaşır.

Sklerozlaşan variant qalxanabənzər vəzin bir və ya hər 2 payını zədələyir, vəzin parenximasının sklerotik zədələnməsi və limfatik infiltrasiyası ilə xarakterizə olunur.

Oksifil variant qalxanabənzər vəzin B-hüceyrələrindən inkişaf edir, makroskopik olaraq papilyar karsinomanın digər formalarına oxşayır.

Papilyar xərçəngin digər alt histopatoloji qruplarının gedişi daha pisdır. Bu alt tiplər insulyar, sütun(kolumnar) və uzun (tall-cell) hüceyrəli papilyar kanserlərdir. Papilyar kanserlərin 1%-dan az rast gəlinən bu alt tiplər əsasən yaşlılarda olur və proqnozu pis gedişlidir.

Papilyar xərçəngi olan xəstələrin proqnozu çox yaxşıdır; erkən mərhələdə 10 illik yaşama müddəti 95%-dir. Ancaq, klinik başlanğıc və patoloji dəyərləndirmədə müxtəlif faktorlar yaxşı proqnozu dəyişdirə bilər. 1979-cu ildə Cady və yoldaşları ilk dəfə bir klinik şkala(skorlama) sistemi həyata keçirmişlər və xəstələrin risklərinə görə siniflərə bölmüşlər. Bu tədqiqatların nəticəsi olaraq AMES kliniki mərhələnin təyin (skorlama) sistemini tamamlamışdılar. Bu sistemin əsasında xəstənin yaşı, uzaq metastazların olması, törəmənin vəzdən kənar yayılması və ölçüsü yer almışdır. AGES (yaş, şişin patoloji dərəcəsi, şişin tiroid xaric yayılması və ölçüsü), MACIS (metastaz, yaş, yetərsiz cərrahi müdaxilə, invaziyavə şişin ölçüsü) klinik dəyərləndirmə sistemləri xəstələrin proqnozunun müəyyən edilməsində yararlıdır. Yaş ən önəmli proqnostik göstəricidir; 40 yaşdan gənc olmaq uzun müddət həyatda yaşama ehtimalı yüksəkdir. Qadınlarda bu yaş 50-yə qədər uzadıla bilər. Şişin 4 sm-dən böyük və şişin kapsul boyunca yayılması ölüm riskini

artırır. AGES sistemi bu faktorların varlığı və ya yoxluğu üçün təyin olunan bir dəyərləndirmə sistemidir. Balın 4-dən aşağı olması 20 illik yaşamada 1% ölüm deməkdir. 4-dən yuxarıdırsa 5 illik sağ qalma 50%-dir.

Müalicə: QV papilyar xərçəngində əsas müalicə cərrahi ablasyondur. 1 sm-dən aşağı olan törəmədə lobektomiya və istmusektomiya uyğun bir cərrahi müalicə üsuludur.

Cərrahi müdaxilədə qərar vermə bir çox göstəricilərdən asılıdır. Gənc xəstələr də, əsasən 15 yaş və ondan aşağı olanlarda boyun metastazı olma ehtimalı yüksəkdir. Bu səbəblə bu yaş qrupundakı xəstələrə total tiroidektomiya və ələ gələn limfa vəziləri varsa limfadisseksiya aparılmalıdır.

Yaşı 15-40, şişin 2 sm-dən aşağı olan xəstələrdə cərrahi əməliyyat daha mübahisəlidir. Bəzi cərrahlar total tiroidektomiya etsələrdə, tək tərəfli lobektomiya, istmusektomiya əməliyyatının yetərli olduğu haqqında tədqiqatlar vardır. 2 sm-dən böyük şişlərdə isə total tiroidektomiya və ya totala yaxın tiroidektomiya əməliyyatı icra edilir. Ələ gələn limfa vəziləri olan hər hansı bir yaş qrupunda modifikasiya olunmuş limfadisseksiya aparılmalıdır. Total tiroidektomiyanın üstünlüyü, postoperativ radioaktiv yod müalicəsinin tətbiq oluna bilməsidir. Rezidual vəz toxuması qalarsa radioablasyonun daha az təsiri olur və daha yüksək dozaya ehtiyac duyulur.

Daha böyük törəməsi olan xəstələrdə əməliyyatdan sonra Y^{131} müalicəsi göstərişdir. Əgər ilk əməliyyatdan sonra lokal və ya regional limfa vəzilərində residiv aşkarlansa, həmçinin rezidual vəz toxuması qalarsa tamamlayıcı tiroidektomiya və göstərişdirsə regional limfadisseksiya əməliyyatı aparılmalıdır.

Folikulyar xərçəng

Folikulyar xərçəng papilyar xərçəng kimi follikulun divarlarını mənəfdən örtən A-hüceyrələrdən inkişaf edir. Papilyar xərçəngə nisbətən bu forma az rast gəlinir (10%). Folikulyar xərçəng də yüksək differensiasiyalı şişlərə aiddir.

Folikulyar xərçəng çoxdüylü, diametri 4 sm-dən böyük solitar zob zamanı, 55 yaşdan yuxarı xəstələrdə, xüsusilə yod azlığı olan və radioaktiv çirklənmələrə məruz qalmış zonalarda yaşayan insanlar arasında daha çox yayılmışdır. Qadınlarda kişilərdən 3 dəfə çox rast gəlinir. Xərçəng hematogen yolla yayılır, ağciyərlərə, sümüklərə, baş beyinə metastazlar verir.

Pataloji qiymətləndirmə: Folikulyar xərçəngin folikulyar adenomadan makroskopik və mikroskopik differensiasiyası çətinliklər törədir. Lakin bu çətinliklər immunohistokimyəvi və spesifik markerləri təyin etməklə aradan qaldırılır.

Folikulyar xərçəngin 2 forması ayırd olunur: minimal invaziv və invaziv FX

İnvaziv xüsusiyyətə malik folikulyar xərçəng vəzin daxilinə və damarlara sürətli invaziya edir. Histoloji müayinə zamanı parenximatoz hüceyrələrdə yüksək mitotik aktivlik və nekroz ocaqları müəyyən olunur. Minimal invaziv variantına nisbətən proqnoz ağırdır.

Folikulyar xərçəngin xüsusi variantlarına *oksifil və parlaq hüceyrəli* formaları aiddir. Onların diaqnostikası immunohistokimyəvi metodla (tiroqlobulinə qarşı anticisimlərin təyini) təmin edilir.

1928-ci ildə Ewing ilk dəfə olaraq B-hüceyrələrdən (oksifil və onkositik hüceyrələr) inkişaf edən Hürthle hüceyrə şişi terminini praktikaya daxil etmişdir. 60-75 yaşlı insanlarda rast gəlinir Bu şiş növü dəyişilmiş folikulyar hüceyrələrdən inkişaf etməsi ilə xarakterizə olunur və bəzi tədqiqatlarda Hürthle hüceyrəli xərçəngdə proqnozun FX-dən daha pis gedişli olduğu göstərilmişdir, ancaq bu məlumat ümumi olaraq qəbul edilməmişdir.

Klinika: Papilyar xərçəng kimi folikulyar xərçəng də qalxanabənzer vəzdə bir şişkinlik (kütlə) meydana çıxır. Xəstələrin keçikmiş və proqnozunun pis olan hallarında səsin kəşməsi, sərt və fiksasiyalı bir kütlə nadir rast gəlinir.

Laborator müayinələrdə tiroid funksiyaları əsasən normal olur. QV xərçəngi heç vaxt hiper və ya hipofunksiyalı toxuma

ilə meydana gəlmir. USM-də FX-də solid bir düyün aşkarlanır. Ssintoqrafiyada düyünün soyuq olması müəyyən olunur. Yaddan çıxarmamalıyıq ki, soyuq düyünlərin az bir hissəsi bəd xassəlidir. Ancaq FX-də İİAB-nın dəyəri aşağıdır.

Müalicə: FX-nin müalicəsi əsas cərrahi üsulla aparılır. Əgər bir payda düyün <2 sm- Lobektomiya, itsmusektomiya; 2 sm $<$ düyün - total tiroidektomiya əməliyyatı düşünülməlidir. 4 sm-dən böyük olan solid düyünün bəd xassəli olma riski 50% -dən yüksək olduğundan Total tiroidektomiya əməliyyatı edilməlidir.

FX-dən əməliyyatından sonra proqnoz yaşla əlaqəlidir. 40 yaşdan aşağı xəstələrdə proqnoz çox yaxşıdır, $5-10$ illik yaşama 95% -dir.

Adenoma olduğu düşünülərək lobektomiya olunan bir xəstədə patohistoloji rəy folikulyar xərçəng gələrsə, müalicənin bundan sonra necə seçilməsinə qərar verilməsi üçün 2 məsələ(nöqtə) dəyərləndirilməlidir. AMES və ya AGES dəyərləndirmə sisteminə görə qiymətləndirilməli, əgər aşağı risk qrupu isə (gənc xəstə) 6 ay ara verməklə USM edərək nəzarət altında saxlanılmalıdır. Yüksək risk qrupunda isə (60 yaşdan yuxarı, 2 sm-dən böyük düyün) radioaktiv yod müalicəsi göstərişdir. Bunun üçün öncə tamalayıcı tiroidektomiya əməliyyatı aparılmalıdır.

Əməliyyatdan sonra TSH-ın tiroid xərçənginin böyüməsinə təsirini azaltmaq üçün T_4 verilir. Ancaq bəzi ədəbiyyatlar TSH-ın aşağı tutulmasını tam olaraq dəstəkləmir. Hətta son illərdə bəzi tədqiqatlarda T_4 ilə aqressiv müalicənin FX residivinin qarşısının alınmadığı, osteoparoz kimi əlavə təsirlərinin artdığı göstərilmişdir.

Radioaktiv yod müalicəsinə göstərişlər də mübahisəlidir. Əgər xəstədə erkən mərhələdə total tiroidektomiya əməliyyatı aparılıbsa radiaktiv yodla müalicənin proqnoza heç bir təsiri yoxdur. Radioaktiv yodla müalicə yaşlı və əməliyyatdan sonra tireoqlobulin səviyyəsində artım olan xəstələrdə aparılmalıdır.

Medulyar xərçəng

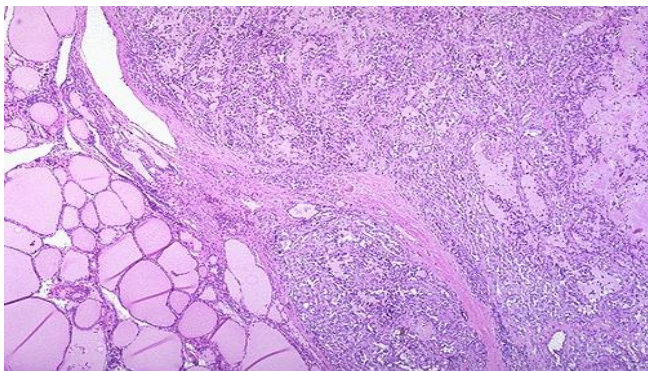
Medulyar xərçəng qalxanabənzər vəzin yüksək differensiasiya etmiş şişidir, parafolikulyar C-hüceyrələrindən inkişaf edir. Vəzin bütün bədxassəli şişlərinin 5-10%-ni təşkil edir. 45 yaşdan sonra daha çox rast gəlinir. Medulyar xərçəng hormonal aktivdir, şiş hüceyrələri müxtəlif bioloji fəal maddələr (sekretin, embrional şiş antigeni, histaminaza, somatostatin, tireoglobulin, serotonin və s.) sekresiya edir. C-hüceyrələr disseminə olunmuş və ya yayılmış neyroendokrin sistemə (APUD-sistem) aiddir. MX bioloji marker olan kalsitonin ifraz edir. Yüksək kalsitonin MX diaqnozunda dəyərli bir göstəricidir. Kalsitonin səviyyəsi yüksəlsə də, klinik olaraq hipokalsemiya olmur.

Medulyar xərçəngin 2 forması mövcuddur:

- Sporadik şiş (75%-ə qədər);
- Ailəvi forma (25%-ə qədər).

Medulyar xərçəngin ailəvi forması mutasiya nəticəsində autosom-dominant yolla ötürülür və 2 tipə ayrılır:

- 2A tipli çoxsaylı endokrin neoplaziya (30%) - qalxanabənzər vəzin medulyar şişi, qalxanabənzər ətraf vəzin adenoması, feoxromositoma;
- 2B tipli çoxsaylı endokrin neoplaziya (5%) - qalxanabənzər vəzin medulyar şişi, feoxromositoma, Marafon statusu, nevrinoma.



Şəkil Medulyar xərçəngin histoloji görünüşü

Medulyar xərçəngin bütün irsi formalarında 10-cu xromosomuna mutasiyası müəyyən olunur. MX sporadik ola bildiyi kimi, MEN 2A və ya MEN 2B –nin bir komponenti olaraq qarşımıza çıxa bilər. MEN 2A-da proqnoz, 2B və sporadik MX-ə müqayisədə daha yaxşıdır. Xərçəng əksər hallarda (40-50%) limfogen yolla yayılır, qaraciyər, orta divar və nadir hallarda sümüklərə metastazlar verir. Metastatik formalarda xəstələrin yarısının orta yaşama müddəti 5 il, metastaz olmadıqda isə xəstələrin 60-90%-nin orta yaşama müddəti 10 ilə yaxındır.

Klinika: Sporadik medulyar xərçəng klinik olaraq 2 variantda rast gəlinir: qalxanabənzər vəzdə əllənən və İİAB ilə diaqnoz qoyula bilən bir kütlə və ya yüksək kalsitonin səviyyəsi ilə aşkarlananlar. Sporadik MX-də düyün tək tərəfli və solid olur, xəstənin ailə hekayəsi ilə əlaqəsi yoxdur.

Digər variantda kütlə əllənmir və plazma kalsitonini isə yüksək olur. Belə hallarda bazal kalsitonin təkrar yoxlanılır; kalsium və ya qastrin stimulyasiyasından sonra kalsitonin səviyyəsi yoxlanılır. Bu xəstələrdə daha ətraflı ailə hekayəsi araşdırılmalıdır. Xəstənin ya özündə, ya da qohumlarında MEN tip 2-yə aid göstəricilər yoxlanmalıdır. Feoxromasitomaya görə sidikdə 24 saatlıq katexolaminlərə baxılmalıdır.

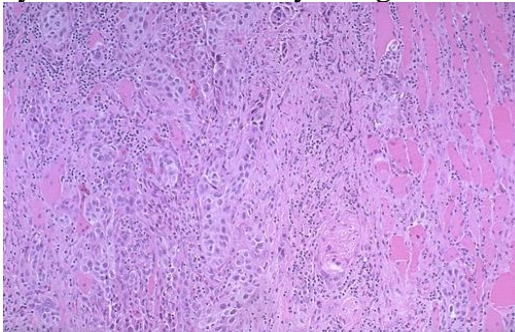
Müalicə: Sporadik MX-nin cərrahi müalicəsində mütləq total tiroidektomiya aparılmalı və göstərişdirsə mərkəzi limfa

düyünləri disseksiyası edilməlidir. Əməliyyatdan sonra kalsitonin ölçülməyəcək səviyyədirsə, proqnozun yaxşı olacağı düşünülür.

Qalxanabənzər vəzin anaplastik xərçəngi

Qalxanabənzər vəzi toxumasının uzunmüddətli transformasiyası nəticəsində anaplastik xərçəng əmələ gəlir. Yaşlı insanlar (65 yaşdan yuxarı) arasında daha çox rast gəlinir. Şişin bu forması digər formalardan aqressiv infiltrativ böyüməyə meyilli olması, qısa zaman kəsiyində (2,5 ay) boyun üzvlərinin və həyati vacib strukturların kompressiyası nəticəsində tənəffüs çatmazlığı törətməsi ilə fərqlənir.

Patoloji anatomiyası. Makroskopik olaraq şiş yerli invaziya edən sərt, ağımtıl rəngdə olan bir törəmədir. Mikroskopik olaraq nüvədaxili sitoplazmatik inklüzyonları olan dev hüceyrələr görsənir.



Şəkil Anaplastik xərçəng

Müalicə: Anaplastik tiroid xərçəngində hansı müalicə üsulu seçilsədə proqnoz çox pisdır. Bu xəstələrdə sağ qalma 6 ay-3 il müddətində 11%-dir.

Lmfoma

Birincili tiroid limfoması çox nadir rast gəlinir, ancaq getdikcə artmaqdadır. Qısa müddət ərzində vəzdə sürətli böyümə, səs karlaşması, disfagiya və qızdırmadır. Limfoma və Hashimoto tiroiditi arasında bir əlaqə vardır. İİAB ilə 78% diaqnoz qoyula bilir. İİAB ilə diaqnoz qoyula bilməzsə, Kor biopsiya ilə aparılmalıdır. Boyun, döş qəfəsi və qarın tomoqrafiyası ilə qalxanabənzər vəzdən kənar yayılım əməliyyat önü qiymətləndirilməlidir.

Müalicə: Müalicədə cərrahi ablasiya və ya əməliyyatönü kimyaterapiya tətbiq edilir. CHOP(siklofosfamid, doksorubisin, vinkristin və prednizalon) sxemi ilə müalicədə yaxşı nəticələr alınmışdır. Bu xəstələrdə əməliyyat zamanı qanama, paratiroid vəzləri və qayıdan qırtlaq siniri zədələnmə riski daha çoxdur.

Klinik təcrübədə qalxanabənzər vəzin xərçənginin 1998-ci ildə TNM sistemi ilə təklif edilmiş təsnifatı geniş istifadə olunur:

T - birincili şiş;

T_x - birincili şişi qiymətləndirmək üçün kifayət qədər məlumat yoxdur;

T₀ - birincili şiş təyin edilmir;

T₁ - şişin ölçüləri 1 sm-ə qədərdir, parenximada yerləşir;

T₂ - şişin ölçüləri 1-4 sm-dir, parenxima ilə həddəndir;

T₃ - şişin ölçüləri 4 sm-dən böyükdür, parenximadan kənara çıxmır;

T₄ - şiş istənilən ölçülərdə olur, kapsuldan kənara yayılır.

N - regionar limfa düyünləri;

Regionar limfa düyünlərinə boyun, yuxarı və orta divararalığı limfa düyünləri aiddir.

N_x – düyünlərin vəziyyətini qiymətləndirmək üçün kifayət qədər məlumat yoxdur;

N₀ – düyünlərin metastatik zədələnmə əlamətləri yoxdur;

N₁ – regionar limfa damarlarının metastatik zədələnməsi;

N_{1a} – bir tərəfin boyun limfa düyünlərinin metastatik zədələnməsi;

N_{1b} – boynun hər iki tərəfinin, orta və əks tərəfdə medias-tinal limfa düyünlərinin metastatik zədələnmələri;

M – uzaq metastazlar;

M_x – metastazın olmasını qiymətləndirmək üçün kifayət qədər məlumat yoxdur;

M_0 – uzaq metastaz əlamətləri yoxdur;

M_1 – uzaq metastazlar var.

Qalxanabənzər vəzi şişlərinin histoloji təsnifatı

- Papilyar xərçəng (follikulyar variant daxil olmaqla);
- Follikulyar xərçəng (Hürtle hüceyrəli xərçəng daxil olmaq-la);
- Medulyar xərçəng;
- Differensiasiya olunmamış xərçəng (anaplastik xərçəng).

Qalxanabənzər vəzi xərçənginin mərhələlər üzrə qruplaşdırılması (cədv. 7 və 8)

Cədvəl 7

Papilyar və follikulyar xərçəng

Mərhələ	45 yaşa qədər			45 yaş və daha çox		
1	$T_{istənİLən}$	$N_{istənİLən}$	M_0	T_1	N_0	M_0
2	$T_{istənİLən}$	$N_{istənİLən}$	M_1	$T_{2,3}$	N_0	M_0
3				T_4 $T_{istənİLən}$	N_0 N_1	M_0 M_0
4				$T_{istənİLən}$	$N_{istənİLən}$	M_1

Cədvəl 8

Medulyar xərçəng

I mərhələ	T_1	N_0	M_0
II - III mərhələ	$T_{2,3,4}$	N_0	M_0
IV mərhələ	$T_{istənİLən}$	N_1	M_0
V mərhələ	$T_{istənİLən}$	$N_{istənİLən}$	M_1

Cədvəl 9

