

NODÜLER GUATRA EŞLİK EDEN DİĞER TİROİD BEZİ PATOLOJİLERİ*

THE OTHER PATHOLOGIES OF THE THYROID GLAND COMPANED NODULAR GOITER

Cemal GÜNDOĞDU, Güngör AKÇAY , Zekai ERMAN, M.İlhan YILDIRGAN, Eşref KABALAR

Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Patoloji (CG, ZE, EK), İç Hastalıkları (GA) ve Genel Cerrahi (İY) Anabilim Dalı,
Erzurum

* IV. Karadeniz Tıp Günleri 1995-Trabzon'da tebliğ olarak sunulmuştur.

Özet

Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Patoloji Anabilim Dalında yedi yıllık bir sürede nodüler kolloidal guatr tanısı almış 1172 olgu yeniden gözden geçirildi. Bu hastalığa eşlik eden 40 adenom 30 karsinom ve 18 tiroidit olgusu tesbit edildi. Bu olguların cinslere ve yaş gruplarına göre dağılımı literatür eşliğinde tartışıldı.

Anahtar kelimeler: *Noduler Guatr, Adenom, Tiroid Karsinomu, Tiroiditler*

Summary

In a seven years periods, 1172 patients with diagnosis of nodular colloidal goiter were reviewed in our department. There were concordant adenoma in 40, carcinoma in 30 and troiditis in 18 patients. The patients were discussed under the light of literature according to their age and sex.

Key words: *Nodular goiter, Adenoma, Thyroid carcinoma, Thyroiditis.*

Tablo 1. Olgularda Guatrla Birlikte Adenom, Karsinom, Spesifik Troiditin Yaş Grupları ve Cinsiyete Göre Dağılımı

yaş grupları		<20	20-29	30-39	40-49	50-59	>59	Toplam	
		K/E	K/E	K/E	K/E	K/E	K/E	K/E	genel
guatr	%	0,2/0,0	0,8/0,6	0,4/0,2	0,4/0,2	0,4/0,1	0,2/0,0	2,4/1,0	3,4
+adenom	n	2/0	9/7	5/2	5/2	5/1	2/0	28/12	40
guatr	%	0,0/0,0	0,4/0,0	0,7/0,0	0,7/0,0	0,6/0,2	0,0/0,0	2,4/0,2	2,6
+karsinom	n	0/0	5/0	8/0	8/0	7/2	0/0	28/2	30
guatr	%	0,0/0,0	0,3/0,0	0,3/0,0	0,3/0,1	0,3/0,0	0,3/0,0	1,4/0,1	1,5
+s.Tiroidit	n	0/0	3/0	4/0	4/1	3/0	3/0	17/1	18

Giriş

Tiroid bezi; hiperplazi, inflamasyon, neoplazi ve çok nadir olarak amiloid birikimine bağlı olarak palpe edilebilir ve gözle görülebilir büyüklüğe ulaşır. Tiroid bezinin bu tür büyümelerine guatr adı verilmekle beraber genelde "guatr" kelimesi tiroid bezinin diffüz veya nodüler hiperplazik büyümesini gösterir (2,4,9,10). Fonksiyon olarak genellikle ötiroid olmakla birlikte bazen hipertiroidi, bazende hipotiroidi olabilir (1,4,9).

Tiroid hiperplazinin temel patogenezinde tiroidi stimule edici hormon (TSH) rol oynar (2-4,7,9). Besinsel iyot eksikliği olan ve guatrojen besinlerin alınımının sık olduğu coğrafik bölgelerde "Endemik guatr" oluşur. Populasyonun %10'undan fazlasında etkilenme olduğunda endemik olarak kabul edilmektedir (9,10).

Yetersiz iyot alımı ve TSH artması bezde önce diffüz hiperplazi sonra koloidal involusyona yol açmakta, gerileme ve alevlenmelerle bezde nodüler koloidal guatr oluşmaktadır. İleri dönemlerde bezde dejenerasyon bulguları olan fibrozis, iltihabi mononükleer hücre infiltrasyonu, hemoraji ve kalsifikasyon görülür (1,4,10).

Endemik guatrla birlikte adenom, karsinom ve spesifik tiroiditler görülmektedir (1-3,5-8,10,14). Endemik nodüler guatrların premalign lezyonları tartışmalıdır (10). Bazı yazarlar endemik guatrlarla karsinomlar arasında ilişki olmadığını ya da çok az bir ilişkinin olduğunu ileri sürmektedirler (2,3,5,8,10,12,13). Hayvanlarda iyot alımının artmasıyla tiroidit insidansında artış olduğu ileri sürülmüştür. İnsanlarda da bu paralelliğin olabileceği ortaya atılmaktadır (14). Bazı yazarlar ise immunolojik anormalliklerin fertlerin iyot arzına bağlı olmadığını bildirmektedirler (7).

Hastalar ve Yöntem

Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Patoloji Anabilim Dalı'nda 1987-1994 yılları arasında nodüler koloidal guatr tanısı almış 1172 olgu yeniden gözden geçirildi. Bu hastalığa eşlik eden adenom, karsinom ve spesifik tiroidit olguları tesbit edildi. Bunların cinslere ve yaş gruplarına göre dağılımı belirlendi.

Bulgular

Anabilim Dalımızda nodüler koloidal guatr tanısı almış 1172 olguya eşlik eden 40 adenom, 30 karsinom, 18 spesifik tiroidit olgusu tesbit edildi (Resim-1). Bunların yaş gruplarına ve cinslere göre dağılımı tablo 1'de gösterilmiştir.

Tartışma

Olgularımızın geldiği Erzurum ve çevresi endemik guatr bölgesi içinde yer almaktadır (9). Ele aldığımız 1172 tiroid rezeksiyonunun hepsi artmış TSH uyarısını yansıtan histopatolojik değişiklikler göstermekte idi.

Endemik guatrla adenom ve karsinomların arasındaki ilişki tartışmalıdır (3,5,8,10,14). Ek patoloji görülen olguların %45,5 (n=40)' inde (kadınlarda %33,0, erkeklerde %12,5) adenom tesbit edildi. Olguların tümü folliküler adenom türünde olup, atipik veya anjioinvasiv özellikleri yoktu. Uzun süreli iyot eksikliği ratlarda tiroid neoplazmlarına yol açtığı bilinmektedir (2). İnsanlarda da iyot eksikliği ile malignensi arasında aynı ilişki gösterilmiştir. Ancak mevcut çalışmalar arasında standardizasyon bulunmamaktadır (3,10,12). Bununla birlikte iyot eksikliği bazı karsinomların gelişiminde etkili bir faktör olduğu açıktır. İyot alımı tiroid kanserleri arasında oranı değiştirmektedir. Papiller karsinomlar fazla iyot alınan bölgelerde, folliküler ve anaplastik karsinomlar

Şekil 1. Endemik Guatrla Birlikte İzlenen Granülomatöz Tiroidit Olgusu (H&E x40)



ise az iyot alınan bölgelerde görülmektedir (10,15-17). İyotun eksik, guatr endemik olduğu bölgelerde folliküler karsinomun oksifilik hücreli tipinin görülme oranı artmaktadır (10).

Olgularımızın %34,1 (n=30)'inde (kadınlarda %31,8 erkeklerde %2,3) karsinom tesbit edildi. Kanser bulunan olgularda %73,3 (n=21)'ünde papiller karsinom (Şekil 1), %23,3 (n=7)'ünde folliküler karsinom (2 olgu oksifilik değişiklik göstermekte) ve %6,6 (n=2)'sında anaplastik karsinom saptandı. Verilerimiz diyetle az iyot alınan bölgelerde folliküler karsinomun daha sık olduğu görüşüyle zıtlık oluşturmakla beraber genel popülasyonda tiroid karsinomları içinde papiller karsinomların görülme oranlarıyla paralellik göstermektedir. Bu durumda endemik guatrlarla tiroid karsinomları arasındaki ilişkinin olmadığı ya da çok az olduğu görüşünü desteklemektedir (10,11). Olgularımızda ek patolojiler içerisinde medüller karsinom ve insüler karsinom tesbit edemedik.

Hayvanlarda iyot alımı ile tiroidit insidansı arasındaki paralellik insanlarda tartışmalıdır (1,10,13). Bazı yazarlar özellikle iyot arzı ile spesifik tiroiditler arasında ilişki olmadığını ileri sürmektedirler (1,7,13). Olgularımızın %20,4 (n=18)inde (kadınlarda %19,3 erkeklerde %1,1'inde) spesifik tiroidit tesbit ettik. Bunların %55,6 (n=10)inde lenfositik tiroidit, %38,9 (n=7) sinde Hashimoto tiroiditi, %5,5 (n=1) inde granülomatöz tiroidit saptandı. Bu verilerde iyot arzı ile ilişkisiz olduğu görüşünü desteklemektedir.

Sonuç olarak endemik guatr'a eşlik eden ek lezyonlarda elde edilen veriler endemik bölge dışında izlenen dağılıma yatkınlık göstermekte ve iyot alınımları ile az ilişkili veya ilişkisiz olduğu fikrini desteklemektedir.

Kaynaklar

1. Aguayo J, Sakatsume Y, Jamieson C, Row VV, Volpe R. Nontoxic nodular goiter and papillary thyroid carcinoma are not associated with peripheral blood lymphocyte sensitization to thyroid cells. *J Clin Endoc Met* 1989; 68: 145-149
2. Axelrad A A, Leblond CP. Induction of thyroid tumors in rats by a low iodine diet cancer. 1955; 8: 339-367
3. Belfiore A, La Rosa G L, Padova G, Sava L, Ippolito O, Vigneri R. The frequency of cold thyroid nodules and thyroid nodules and thyroid malignancies in patients from an iodine- deficient area. *Cancer* 1987; 60: 3069-3102
4. Canda MŞ. Temel Patoloji II, Endokrin. Sivas: Dilek Basımevi. 1988: 73-106
5. Evans HL. Follicular neoplasms of the thyroid. A study of 44 cases followed for a minimum of 10 years, with emphasis on differential diagnosis cancer. 1984; 54: 535-540
6. Fukunaga FH, Yatani R. Geographic pathology of occult thyroid carcinomas cancer. 1975; 36: 1095-1099
7. Grubeck-Loebenstein B, Kassal H, Smyth PA, Krisch K, Waldhausl W. The prevalence of immunological abnormalities in endemic simple goitre. *Acta Endocrinol* 1986; 113: 508-513
8. Heitz P, Moses H, Staub JJ. Thyroid cancer. A study of 573 thyroid tumors and 161 autopsy cases observed over a thirty-year period cancer. 1976; 37: 2329-2336
9. Koloğlu S. Türkiye'de Endemik Guatr. Ankara: Elif Matbaacılık. 1984
10. Murray D. The Thyroid Gland. In: Kovacs K, Asa SL (eds). *Functional Endocrin Pathology*. London: Blackwell Scientific Publication, London. 1991: 293-374
11. Rojeski MT, Gharib H. Nodular thyroid disease. Evaluation and management. *N Eng J Med* 1985; 313: 428-436
12. Tennvall J, Biörklund A, Moller T, Ranstam J, Akerman M. Prognostic factors of papillary follicular and medullary carcinomas of the thyroid gland. Retrospective multivariate analysis of 216 patients with a median follow-up of 11 years. *Acta Radiol Oncology*. 1984; 24: 17-24
13. Volpe R. Lymphocytic (Hashimoto's) Thyroiditis. In: Werner SC, Ingbar SY (eds). *The Thyroid a Fundamental and Clinical Text*. 4. ed., New York: Harper & Row Pub. 1978: 996-1008
14. Wang C, Thyroid cancer clinical In: Werner SC, Ingbar SY (eds). *The Thyroid a Fundamental and Clinical Text*. 4. ed., New York: Harper & Row Pub. 1978: 554-557
15. Williams ED, Doniach J, Bjarnason O, Michie W. Thyroid cancer in an iodine rich area cancer. 1977; 39: 215-222
16. Gündoğdu C, Aydın NE. Erzurum bölgesi endemik guatr olgularının histopatolojik özellikleri. *Türkiye Ekopatoloji Dergisi*. 1997; 3:19-23
17. Jonasson JG, Hrafnkelsson J. Nuclear DNA analysis and prognosis in carcinoma of the thyroid gland: A nationwide study in Iceland on carcinomas diagnosed 1955-1990. *Virchows Arch*. 1994; 425: 349-355

Yazışma Adresi:

Doç.Dr. Cemal GÜNDOĞDU
Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi
Patoloji Anabilim Dalı, Erzurum