

Bolesti štitnjače

Stanić, Dijana

Undergraduate thesis / Završni rad

2009

Degree Grantor / Ustanova koja je dodijelila akademski / stručni stupanj: **University of Zagreb, Faculty of Science / Sveučilište u Zagrebu, Prirodoslovno-matematički fakultet**

Permanent link / Trajna poveznica: <https://um.nsk.hr/um:nbn:hr:217:220037>

Rights / Prava: [In copyright](#) / [Zaštićeno autorskim pravom.](#)

Download date / Datum preuzimanja: **2024-05-04**



Repository / Repozitorij:

[Repository of the Faculty of Science - University of Zagreb](#)



Sveučilište u Zagrebu
Prirodoslovno-matematički fakultet
Biološki odsjek
Rooseveltov trg 6.

BOLESTI ŠTITNJAČE

The Thyroid Diseases

Dijana Stanić
Preddiplomski studij biologije
Undergraduate Study of Biology
Mentor: Doc.dr. Dubravka Hranilović

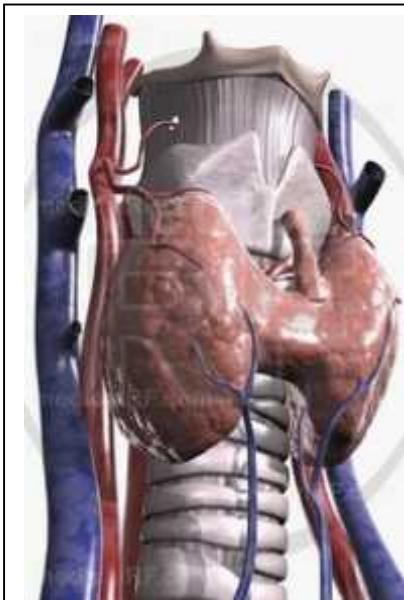
Zagreb, 2009

Sadržaj

1.Štitna žlijezda.....	3
2.Bolesti štitnjače	5
2.Hipotireoza.....	5
4.Hipertireoza.....	8
5.Guša	10
6.Upale štitnjače.....	12
7.Tumori.....	13
8. Zaključak.....	14
9.Literatura	15
10.Sažetak	15
11.Summary	16

1.Štitna žlijezda

Štitnjača je endokrina žlijezda (žlijezda s unutrašnjim lučenjem hormona). U promjeru ima oko 5 cm, a nalazi se tik pod kožom u donjem dijelu vrata. Ima dva režnja, lijevi i desni koji se spojeni tankim dijelom koji zovemo istmus, zato ima oblik štita (po kojem je dobila ime) ili leptira. Tireociti štitnjače unose iz arterijske krvi kod svakog protoka oko 10% količine jodida koji se nalazi u plazmi. Uzeti jodid odmah se oksidira u elementarni jod, taj proces se naziva jodacija. Jod je potreban za sintezu hormona štitnjače. (Kujundžić M. i suradnici, 2003.) Štitnjača svoje hormone tiroksin (T_4) i trijodtironin (T_3) luči u krv. Hormoni štitnjače utječu na sva tkiva u organizmu i o njima ovisi pravilna funkcija svih organa u tijelu. Kontroliraju brzinu kojom se odvijaju reakcije u tijelu (brzina metabolizma). Navedeni hormoni na brzinu metabolizma mogu utjecati



Slika 1. Izgled štitne žlijezde
(http://ultrazvuk-tarle.hr/dijagnostika/zagreb/bolest_i_stitnjace1/)

tako da potiču gotovo svako tkivo na stvaranje bjelančevina i povećavanjem količine kisika koje koriste stanice.

(http://ultrazvuk-tarle.hr/dijagnostika/zagreb/bolesti_stitnjace1/)

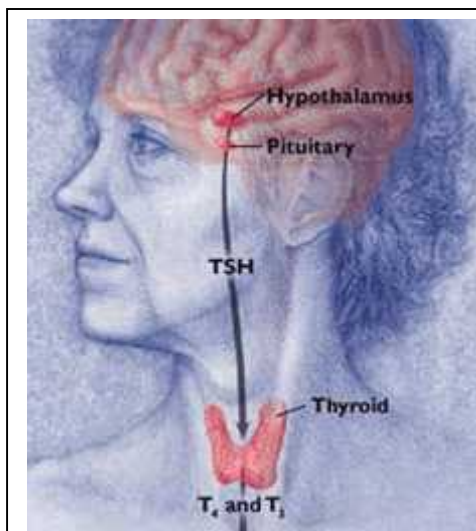
Hipotalamus luči hormon TRH (tireoliberin, *tireotropin-releasing hormone*), a smješten je tik iznad hipofize. On djeluje na hipofizu stimulirajući je na lučenje njenog hormona koji se zove TSH (tireotropni hormon, *thyroid stimulating hormone*), a on zatim stimulira štitnjaču koja luči T_4 i male količine T_3 . Hipotalamus, hipofiza i štitnjača funkcioniraju mehanizmom povratne sprege. (slika 2.) (Solter M., 2007.) To znači kada se razina tj.koncentracija T_4 i/ili T_3 smanji u krvi, tijelo to prepozna i pojača se lučenje TRH koji stimulira hipofizu a zatim se pojača poticaj štitnjače kako bi sintetizirale nove količine

T_4 i T_3 . Obrnuto kada količina T_4 i T_3 bude u krvi zadovoljavajuća (kada dosegne dostatne, uredne vrijednosti u krvi) koje tijelo prepoznaje, tada se smanji lučenje najprije TRH (hipotalamus), zatim to djeluje na manje lučenje TSH (hipofiza) i tako se

mehanizmom povratne sprege (“duga petlja”), svakodnevno regulira razina hormona štitnjače u krvi. Postoji i tzv. “kratka petlja” povratne sprege kojom T_4 i T_3 direktno djeluju na lučenje TSH iz hipofize. (http://ultrazvuk-tarle.hr/dijagnostika/zagreb/bolesti_stitnjace1/). Tireoglobulin (Tg) je prekursor tiroksina, a pohranjuje se u koloidu. Na kapljice koloida vežu se lizosomi bogati proteazama. Degradacija Tg na manje podjedinice predhodi oslobađanju hormona štitnjače. T_3 i T_4 odlaze u cirkulaciju, a manji dio T_4 dejodinacijom u štitnjači prelazi u T_3 . Glavne transportne bjelančevine su globulin koji veže tiroksin (TBG), transitiretin (TTR), ranije nazvan “prealbumin (TBPA) koji veže tiroksin” i albumin. TBG je glavni, veže 1 molekulu T_4 po molu, pa pri normalnoj koncentraciji T_4 (100 nmol/L), saturirana je jedna trećina kapaciteta TBG (270 nmol/L). Nevezani hormoni štitnjače nazivaju se slobodnom frakcijom koja je odgovorna za hormonsku aktivnost. (Solter M., 2007.). Tiroksin se pretvara u jetri u aktivni oblik trijodtironin (tiroksin - jod). Dakle 80% T_3 se stvara u jetri, a preostalih oko 20% stvara sama štitnjača. Pretvorbu T_4 u T_3 u jetri ali i drugim organima, nadziru mnogi čimbenici uključujući i trenutne tjelesne potrebe kako bi potrošnja i stvaranje hormona bili u ravnoteži. (http://ultrazvuk-tarle.hr/dijagnostika/zagreb/bolesti_stitnjace1/).

Tkiva koja dovode do brze ravnoteže T_4 su jetra i bubrezi, dok se sporija ravnoteža postiže u mišićima. Nakon uspostave ravnoteže, poluživot T_4 je sedam dana, dok je poluživot T_3 jedan dan. (Solter M., 2007.) Pri normalnom metabolizmu joda, rezervoar jodiranog tireoglobulina dostatna je za normalnu funkciju štitnjače tijekom dva mjeseca i bez nove sinteze. Dobra opskrbljenost jodom rezultira pohranom joda u obliku jodtireozina i jodtironina na molekuli tireoglobulina u koloidu. U uvjetima kroničnog nedostatka joda prilagodbeni mehanizmi

usmjereni su povećanoj učinkovitosti hormonogeneze. Većinom su kontrolirani povišenim izlučivanjem TSH, što se pojavljuje kao posljedica smanjenje dostupnosti joda i



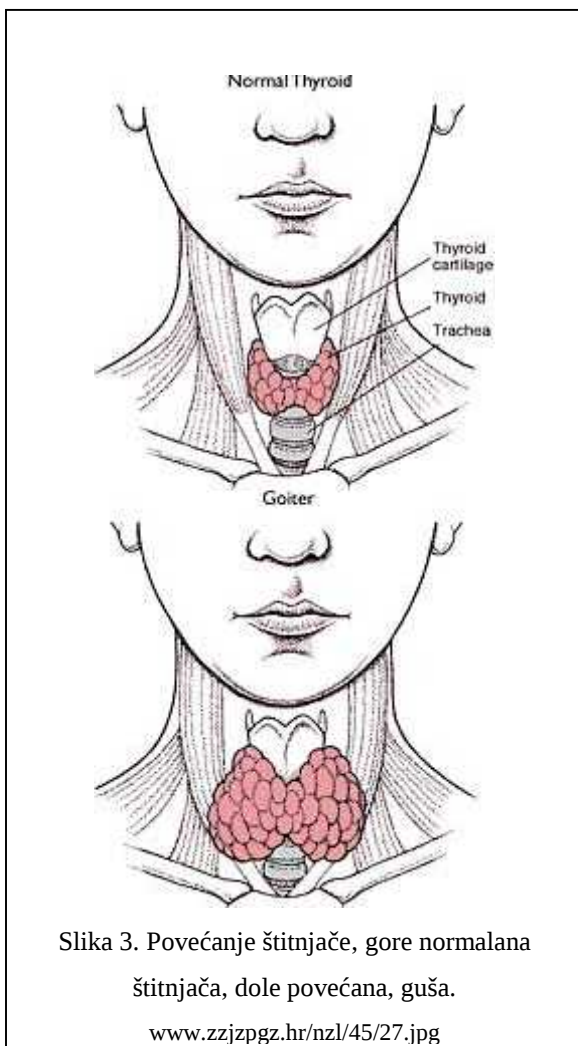
Slika 2. Mehanizam povratne sprege (“duga petlja”)

<http://i25.tinypic.com/24cf5hd.jpg>

snižanjem serumskog T_4 . Učinak viška joda ovisi o prethodnom statusu štitnjače i predispoziciji za razvoj autoimunosti. (Solter M., 2007.)

2. Bolesti štitnjače

Bolesna štitnjača može lučiti previše hormona T_4 i T_3 , tada nastupa hipertireoza,



tj. ubrzan rad štitnjače. Kad štitnjača luči premalo hormona T_4 i T_3 dolazi do hipotireoze, usporenog rada štitnjače. Funkcija štitnjače može biti normalna a da je ipak štitnjača morfološki promijenjena tj. može biti povećana i u štitnjači mogu biti prisutni čvorovi koji većinom odgovaraju nodularnim strumama (čvorastim gušama) tj. degenerativnim promjenama. Čvorovi u štitnjači mogu također biti dobroćudni ili zloćudni tumori.

2. Hipotireoza

Hipotireoza označava smanjeno stvaranje, izlučivanje i djelovanje hormona štitnjače. Razlikujemo primarnu hipotireozu kada je greška u samoj štitnjači, sekundarnu kada je greška u hipofizi i tercijarnu kad je greška u hipotalamusu. Hipotireoze su u 95%

slučajeva primarne, a od njih 90% su autoimune (70% Hashimotova, koja također spada u hipotireozu bit će opisana u 6. Poglavlju, 20% Basedowljeva bolest). Rijeđe su uzroci na razini hipofize i vrlo rijetko na razni hipotalamusa kao i periferna rezistencija na hormone štitnjače. Općenito, nešto rjeđe nego primjenom radioaktivnog joda, hipotireoza se pojavljuje kao posljedica kirurške resekcije štitnjače. Razvitak hipotireoze nakon operacije ovisi o opsegu resekcije i nazočnosti aktivnog tireoditisa. (Kujundžić M. i suradnici, 2003.). Hipotireoza može nastati zbog primjene prevelike doze lijekova za liječenje

hipertireoze koji usporavaju rad štitnjače. S obzirom da je izlječenje hipertireoze glavni cilj, postablacijska hipotireoza smatra se uračunatim i prihvatljivim rizikom. Hipotireozu može uzrokovati i naslijeđeni poremećaj enzima koje pospješuju sintezu hormona štitnjače u stanicama i tako može nedostajati hormona štitnjače. U nerazvijenim zemljama najčešći uzrok ovog poremećaja je nedostatak joda u hrani. U razvijenim zemljama svijeta jod se dodaje u sol kao namirnicu koju svi ljudi konzumiraju i na taj način se sprečava mogućnost nedostatka joda u hrani. (http://ultrazvuk-tarle.hr/dijagnostika/zagreb/bolesti_stitnjace1/). U Hrvatskoj od 1954. godine obavezno je jodiranje soli. Prvo se dodavalo 10-15 mg kalijevog jodida po kg soli, što se pokazalo nedostatnim, te je od 1996. godine propisana obaveza dodavanja 20-30 mg kalijevog jodida po kg soli. (Kujundžić M. i suradnici, 2003.).

Ukoliko trudnica ima hipotireozu neliječenjem bolesti povećava se rizik za trudnoću s mogućnošću pojave anemije, hipertenzije, odvajanja posteljice i neodgovarajuće fetalne prehrane. Djeca neliječenih majki s hipotireozom rađaju se češće sa sniženim kvocijentom inteligencije u odnosu na zdrave majke ili dobro liječene majke s hipotireozom. Nastanaka hipotireoze u fetalnoj dobi rezultira kongenitalnom hipotireozom s posljedičnim fizičkim i psihičkim oštećenima koja se ne mogu popraviti kasnije supstitucijskim liječenjem. U nekim aspektima kongenitalna hipotireoza nalikuje endemskom kretinizmu. (Solter M., 2007.)

Hipotireoza je u biti sistemska bolest jer je usporen metabolizam svih stanica organizma. Usporavanje svih procesa dovodi do gubitka ravnoteže. Smanjena je oksidacija i stvaranje topline, a katabolizam je usporeniji od anabolizma. (Kujundžić M. i suradnici, 2003.)

Tablica 1. Simptomi hipotireoze (prilagođeno prema Solter M., 2007.)

slabost
pospanost
umor
depresija
pomanjkanje koncentracije

usporen ritam srca (bradikardija)
neuredne i bolne menstruacije
smanjen apetit
debljanje
promuklost
zatvor
blijeda i suha koža
podbuhlo lice
zadebljan jezik
natečene ruke i stopala
miksedem (generalizirani otok)

Supklinička hipotireoza je stanje definirano blago do umjereno povišenim vrijednostima TSH, uz uredne vrijednosti T₄ i nepostojanje kliničkih tegoba, pa ju je veoma teško detektirati. Smatra se predstadijem kliničkih tegoba hipotireoze u koju prelazi 5 do čak 20% godišnje. Povezana je s povišenjem vrijednosti ukupnog LDL-kolesterola, smanjenjem vrijednosti HDL-kolesterola, porastom triglicerida, homocisteina i CRP-a (kao pokazatelja upalne reakcije u aterosklerozi). Sve ovo ukazuje na dodatni rizik od srčano-žilnih bolesti i infarkta miokarda koji su i bez ovog čimbenika česti. (Solter M., 2007.)

Miksedemska koma najteža je komplikacija hipotireoze. Prirodni tok hipotireoze može trajati godinama, postupno dolazi do usporenja svih tjelesnih funkcija, miksedema i naposljetku, do kome. Miksedemska koma hitno je medicinsko stanje u kojem je život bolesnika ugrožen zbog dugotrajnog nedostatka hormona štitnjače, ali i najčešće visoke životne dobi te pridruženih teških kroničnih i akutnih bolesti i komplikacije. (http://ultrazvuk-tarle.hr/dijagnostika/zagreb/bolesti_stitnjace1/)

Rezistencija na hormone štitnjače (RTH) podrazumijeva klinički heterogen sindrom koji karakteriziraju povišene vrijednosti hormona štitnjače, uz povišenje ili normalne vrijednosti TSH-a. Rezistencija podrazumijeva smanjeni odgovor ciljnih tkiva

na razinu hormona štitnjače koji bi u normalnim oklonostima bio prekomjeran. Bolest je u većini slučajeva nasljedna, uz autosmono dominantni tip nasljeđivanja. RTH se jednakom učestalošću javlja u oba spola za razliku od većine ostalih bolesti štitnjače. (Solter M., 2007.)

Hipotireoza se liječi nadomjestkom hormona koji štitnjača manje luči. Oblik kojem se daje prednost u terapiji je levotiroksin (LT₄). Drugi oblik se dobiva iz osušene štitnjače životinja, ali se danas rjeđe koristi. (Kujundžić M. i suradnici, 2003.)

4.Hipertireoza

Hipertireoza označava povećanu sintezu, izlučivanje i djelovanja hormona štitnjače. Mogući čimbenici u nastanku hipertireoze su: nasljeđe, imunosni poremećaj, psihički stres (trauma), prekomjerna simpatička aktivnost, ekscesivni gubitak tjelesne mase, jod te TSH. Hipertireoza se najčešće manifestira kao Gravesova bolest, toksična čvorasta guša ili sekundarna hipertireoza. (Kujundžić M. i suradnici, 2003.)

Tablica 2. Simptomi hipertireoze (prilagođeno prema Solter M., 2007.)

nervoza
nemir
razdražljivost
umor
malaksalost
nesanica
tremor
pojačano znojenje
opadanje kose
lupanje srca (tahikardija)
povišen arterijski tlak
mršavljenje

učestale stolice
poremećaj menstrualnog ciklusa
povećana štitna žlijezda (guša) i pritisak u vratu (osjećaj gušenja)
egzoftalmus (buljave oči, dvoslike, smetnje vida).

Difuzna autoimunosna hipertireoza (Basedowljeva ili Gravesova bolest) najčešći je oblik hipertireoze. Nasljednost je jedna od glavnih karakteristika hipertireoze. Ova bolest ubraja se u bolesti koje uzrokuje antitijelo koje potiče štitnjaču na stvaranje previše tiroidnog hormona. Za nju je karakteristično postojanje tri glavna simptoma: egzoftalmus (izbočene oči ili jedno oko), znatno povećanje čitave žlijezde na vratu i rijeđe, izdignuta, crvena koža u području iznad potkoljenica. (Slika 4.) (Kujundžić M. i suradnici, 2003.). Antitijela za tireoglobulin (Tg-At) i preoksidazu (TPO-At) nalaze se u 50 do 80% neliječenih bolesnika s hipertireozom, a uz njih se nalaze i specifična stimulirajuća antitijela (TS-At). Temeljni poremećaj je smanjenje broja supresijskih limfocita T (T_s) specifičnih za antigen, što je uvjetovano genski te se još dodaju nepovoljni, stresni čimbenici okoliša. TS-At stimuliraju receptore za TSH što dovodi do povećane sinteze hormona štitnjače i tiroidnog antigena. Višak hormona štitnjače, kao nepovoljni čimbenik okoliša dalje smanjuje ukupnu aktivnost T_s . (Solter M., 2007.). U liječenju se primjenjuju antitireoidni lijekovi, operacija štitnjače te radioaktivni jod, a često se ti oblici kombiniraju kako bi se bolest izlječila. Kod djece se pristupa na drugačiji način - prvo se pristupa lijekovima kako bi se odgodila operacija ili liječenje radioaktivnim jodom do starije dobi djeteta.



Slika 4. Osoba sa hipertirozom
http://www.zdravlje.hr/slike/foto_vijest/x2499431145017265.jpg

Supklinička hipertireoza obuhvaća stanja u kojima su vrijednosti TSH-a različito snižene (suprimirane), a vrijednost T_4 i T_3 normalne. Klinički simptomi vrlo su blagi ili ih uopće nema. U starijoj dobi ponekad se pojavljuje klinički oblik hipertireoze u

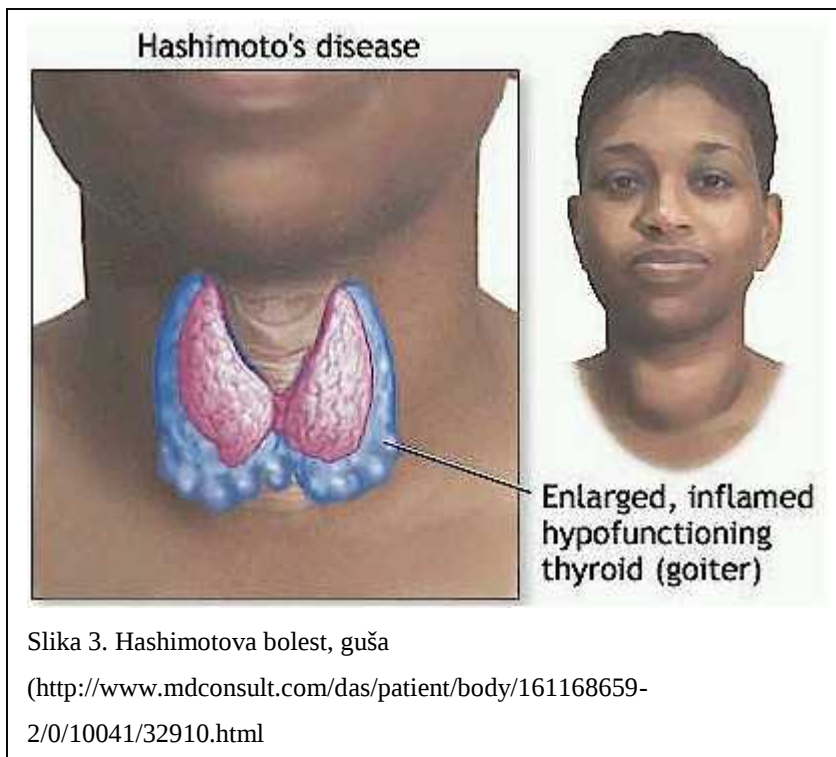
kojem su klasični simptomi vrlo diskretni, a dominiraju znakovi oštećenja srca. Prema uzrocima supklinička hipertireoza dijeli se na endogenu: Basedowljeva hipertireoza, toksični adenon, višечvorasta toksična guša, subakutni de Quervainov tireoditis, tihi (bezbolni) tireoditis, te na egzogenu koju uzrokuju jod i lijekovi koji sadrže jod te primjena levotiroksina. Supklinička hipertireoza dovodi do posljedica na sve organske sustave, međutim potrebno se usredotočiti na promjene srca, kostiju i neuropsihičkog statusa. (Solter M., 2007.)

Tireotoksična kriza je najteža, po život opasna komplikacija hipertireoze koja se pojavljuje naglo. Najčešće nastaje kao posljedica neliječene ili neadekvatno liječene hipertireoze. Međutim njeno nastajanje može potaknuti infekcija, trauma, kirurški zahvat, slabo kontrolirana šećerna bolest, strah, pishičke tegobe, strahovi, nemir, trudnoća ili trudovi. (Solter M., 2007., http://ultrazvuk-tarle.hr/dijagnostika/zagreb/bolesti_stitnjace1/)

5. Guša

Guša (netoksična guša ili struma) podrazumijeva sve oblike povećanja štitnjače, bez obzira na uzrok i terapijske postupke koji su različiti u raznim oblicima strume. Guša nastaje kada jedan ili više čimbenika smanje sposobnost štitnjače da stvara i luči dovoljnu količinu hormona za zadovoljavanje potreba perifernih tkiva. Povećanje funkcionalne mase štitnjače i stanične aktivnosti nadvladava blago oštećenu hormonogenezu, te se tada metabolizam normalan unatoč postojanju guše. Kod težih poremećaja kompenzacijski odgovori, uključujući pojačano lučenje TSH nisu dostatni za nadvladavanje oštećenja, pa se uz gušu razvije i hipotireoza. Guša može nastati zbog kongenitalne dishormogeneze (greška u sintezi T_3 i T_4), autoimune bolesti (Basedowljeva bolest i Hashimotov tireoditis), virusne infekcije (npr. de Quervainov tireoditis), neoplazme (dobroćudne ili zloćudne), tumora hipofize koji luči TSH (pojačano lučenje TSH dovodi do hiperplazije). Štitnjača se fiziološki poveća u trudnoći, no značajno povećanje opaženo je tijekom trudnoće žena u područjima ograničenim unosom joda. Tijekom trudnoće s jedne strane povećana je potreba za jodom, dok je s druge strane povećna razgradnja. Sve to može u

područjima s ograničenim unosom joda dovesti do stvarnog nedostatka joda u trudnoći i guše kao kompenzacijsko odgovora. Guša može biti fiziološki jednostavna koja se javlja za vrijeme trudnoće, dojenja i adolescencije te se smatra normalnom pojavom. Drugi tip je multinodozna guša kod koje se zbog stalne stimulacije folikula štitnjače razvijaju čvorovi, koji se nazivaju “topli” jer preuzimaju funkciju cijele štitnjače a ostalo tkivo predstavlja “hladne” čvorove tj. one koji ne luče hormone. Ciste koje tada nastaju nisu bolne ali se odstranjuju kirurški zbog straha da eventualno nije u njihovoj podlozi malignitet, a i zbog estetskih razloga. Postoji još dijetalna gušavost pri kojoj se štitnjača povećava tijekom manjka joda ili nakon uzimanja strumogene hrane,



Slika 3. Hashimotova bolest, guša

(<http://www.mdconsult.com/das/patient/body/161168659-2/0/10041/32910.html>)

antitirodinih lijekova, aminosalicilne kiseline, litijevih soli i dr. (Kujundžić M. i suradnici, 2003.)

Pod **endemskom gušavošću** podrazumijevamo generalizirano ili lokalizirano povećanje štitnjače u više od 10% populacije, a uzrokuje je jedan ili više čimbenika karakterističnih za određeno zemljopisno područje. Nedostatak joda je najčešći uzrok ali ima i drugih čimbenika. (Kujundžić M. i suradnici, 2003.). Nedostatak joda u tlu i raslinju osobito je izražen u područjima velikog plavljenja i otapanja ledenjaka iza posljednjeg ledenog doba (u Europi u najvećoj mjeri u perialpskim područjima u Švicarskoj, Austriji, južnoj Njemačkoj, sjevernoj Italiji i Španjolskoj). Endemski kretinizam (fizičke i mentalne retardacije) opisan je u 16. stoljeću . Početkom 19. stoljeća otkriven je jod, a ubrzo se počeo primjenjivati u gušavih bolesnika. Prevalencija endemske gušavosti ovisi o stupnju manjka joda. (Solter M., 2007.)

Sporadična gušavost označava povećanje štitnjače u neendemskom području. Uzroci su raznovrsni, relativni nedostatak joda, nasljedni heterozigotni poremećaj biosinteze hormona štitnjače, autoimunosni poremećaj, prirodni strumigeni (zagađenje vode, halogeni, kalcij), spol (trudnoća, laktacija) te lokalni čimbenici rasta. (Solter M., 2007.)

Toksična multinodozna guša (Plummerova bolest) obično se pojavljuje u osoba starijih od pedeset godina. Može biti posljedica dugotrajne jednostavne gušavosti u endemskim krajevima dok se u neendemskim može teško ustanoviti. Nije poznato postoji li specifičan čimbenik koji uzrokuje napredovanje netoksične multinodularne strume u tireotoksični stadij. Nije poznat patološki biljeg kojim bi se razlučilo netoksičnu od toksične guše. (Kujundžić M. i suradnici, 2003.). Značajna uvećanja štitnjače, pogotovu s više čvorova, mogu izazvati smetnje disanja, pogotovo udisaja zbog pritiska i pomaknuća dušnika. Isto tako javlja se i poremećaj gutanja, često i kašalj, ali i pritisak u vratu. (<http://www.poliklinika-leptir.hr/ostitnjaci.html>)

Toksični adenom je sličan multinodularnoj toksičnoj strumi ali se radi samo o jednom čvoru koji je uzročnik hipertireoze. Novija saznanja pokazuju da je u osnovi toksičnog adenoma klonalno širenje stanica u kojih se pojavljuje somatska mutacija TSH receptora. Mutacija je združena s aktivacijom receptora u odstnostiTSH, a prekomjerno lučenje hormona iz adenoma dovodi do supresije TSH. Neprestano podraženi TSH receptor dovodi do rasta adenoma. On postaje afunkcionalan pa tako može spontano doći do regresije bolesti. Najčešće dolazi do srčane smetnje, u starijih osoba čak i kad hormoni nisu izrazito povišeni. (Kujundžić M. i suradnici, 2003.)

6.Upale štitnjače

Akutna upala štitnjače (gnojni tireoditis, apsces štitnjače) jedna od najrjeđih upala štitnjače. Najčešće nastaje pri komunikaciji između štitnjače i ždijela, a može se i proširiti iz bilo kojeg upalnog žarišta u tijelu. Najčešći uzročnici su bakterije a rjeđe gljivice i protozoae. (http://ultrazvuk-tarle.hr/dijagnostika/zagreb/bolesti_stitnjace1/)

Subakutni (granulomski, de Quervainov) **tireoditis** najčešći je uzrok osjetljive i bolne štitnjače. Smatra se da upalu uzrokuje virus, jer joj, pored ostalog često prethodi virusna infekcija gornjih dišnih putova. Bolest počinje iznenada te dovodi do oštećenja

folikula štitnjače i tireoglobulinske proteolize, što za posljedicu ima povećanje koncentracije hormona štitnjače. (Solter M., 2007.)

Kronični Hashimotov tireoditis (kronični autoimuni tireoditis, kronični limfni tireoditis, limfnoatozna struma) (slika 3.) Najčešća je upala i jedna od najčešćih bolesti štitnjače. Bolest se ubraja u grupu upalnih bolesti štitnjače ali autoimunih, jer iz nama nepoznatih razloga tijelo se okreće protiv sebe, stvarajući antitijela protiv tkiva, odnosno stanica štitnjače u kojima se sintetizira hormon štitnjače i na taj način dolazi do promjene strukture štitnjače i njene poremećene funkcije. (http://ultrazvuk-tarle.hr/dijagnostika/zagreb/bolesti_stitnjace1/). Ova vrsta tiroiditisa najčešća je u starijih žena, a 8 puta je češća u žena bilo koje dobi nego u muškaraca. Štitnjača kod ovih poremećaja postaje povećana, difuzno promijenjena u cjelokupnoj strukturi i veličini, a zatim godinama nakon početnih promjena nastaje najčešće hipotireoza, jer se funkcijska područja u žlijezdi potpuno uništavaju. Osim zbog poremećaja imunosnog sustava često postoji i genska predispozicija. Danas se smatra da su Hashimotov tireoditis i Basedowljeva bolest međusobno srodne bolesti, koje mogu prelaziti jedna u drugu te da protutijela štitnjače koja se vežu za receptore TSH, u jednom slučaju stimuliraju, a u drugom blokiraju produkciju hormona štitnjače. Hashimotov tireoditis se može pojaviti zajedno s nekom drugom autoimnuosnom bolesti kao npr. kroničnim aktivnim hepatitisom, pernicioznom anemijom, reumatoidnim artritisom, sistemskim lupus eritematodesom i dr. (Kujundžić M. i suradnici, 2003.)

Rieleov tireoditis (invazivno fibrozni tireoditis) je ekstremno rijedak, a karakterizira ga zamjena parenhima štitnjače fibroznim tkivom. Protutijela mogu biti pozitivna ali u manjem titru nego u Hashimotov tireoditisu. (Solter M., 2007.)

7. Tumori

Od epitelnih dobroćudnih tumora najčešći je folikularni adenom. Epitelni zloćudni tumor (rak, karcinom) štitnjače podijeljen je u dvije skupine: zrele i nezrele karcinome. Zreli karcinomi histološki se dijele na papilarne i folikularne, a nezreli karcinomi se dijele na medularne i anaplastične. Rak štitnjače čini 1% svih zloćudnih tumora, a od 100 000 stanovnika od njega oboli 3 do 4. Od raka štitnjače obolijevaju sve dobne skupine, no najčešći je u osoba od 30-45 god. života. Rak u žena je 2-3 puta češći

nego u muškaraca. U 20-30 % čvorasto promijenjenih štitnjača se nađe karcinom. Rak štitnjače je najčešće uzrokovan djelovanjem više štetnih faktora, kao što su ionizacijsko zračenje (nuklearne katastrofe-Hiroshima, Nagasaki i Černobil), gušavost, kronična upala štitnjače i nasljedni poremećaj funkcije. Svi zloćudni tumori se kirurški liječe odstranjenjem štitnjače u cijelosti (totalna tireoidektomija) i eventualnim čišćenjem limfnih prostora vrata (disekcija vrata) kod pojave metastaza u limfnim čvorovima vrata. (<http://www.poliklinika-leptir.hr/ostitnjaci.html>)

8. Zaključak

Štitna žlijezda koja izlučuje hormone T_3 i T_4 (tiroidni hormoni) koji kontroliraju brzinu kojom se odvijaju tjelesne funkcije. Ukoliko dolazi do bilo kakve neravnoteže hormona štitnjače, na duže vrijeme, organizam to ne može kompenzirati te dolazi do poremećaja na razni same štitnjače ali i svih ostalih organa u tijelu. Kada štitnjača luči previše hormona dolazi do hipertireoze, manjak hormona dovodi do hipotireoze. Guša se može javiti kao posljedica hipotireoze i hipertireoze. Tumori mogu nastati kao posljedica bolesti štitnjače ili ih mogu uzrokovati neki vanjski i drugi unutrašnji čimbenici. Ranim razotkrivanjem poremećaja omogućuje se kvalitetnije liječenje. Ukoliko se radi o genetski uvjetovanoj bolesti može se utjecati tako da se testiranjem rano otkrije te počne što ranije liječiti. Mnogo je čimbenika koji uzrokuju poremećaje štitnjače, teško ih je sve eliminirati, ali se može usredotočiti na zdraviji način života, poboljšati kvalititetu prehrane, podignuti razinu tjelesnih aktivnosti i pokušati smanjiti stres. Učestalim testiranjem hormona štitnjače bi se ranije otkrivali poremećaj u funkcioniranju štitnjače, ali zbog financijske ograničenosti zdravstvenog sustava to nije u mogućnosti raditi. U testiranju se uzimaju kategorije ljudi koji su najrizičniji za pojedinu bolest. Žene su u većini slučajeva rizičnija skupina oboljevanja od bolesti štitnjače. U budućnosti, nadam se, poboljšat će se zdravstvena skrb pa će se omogućiti rano razotkrivanje poremećaja u radu štitnjače. Kako znanost napreduje možda će se pronaći i univerzalna terapija koja će moći uspostaviti ravnotežu svih hormona štitnjače i drugih hormona koji utječu na nju jer

u liječenju je glavna prepreka uspostava ravnoteže hormona, a koja je nužna za normalno funkcioniranje štitnjače.

9.Literatura

Halbauer M., Šarčević B. Tomić-Brzac H., 2000. Citološko-patohistološki atlas bolesti štitne žlijezde i doštitinih žlijezda s ultrazvučnim slikama

Kujundžić M. i suradnici, 2003. Klinička patofiziologija za studente Farmaceutsko-biokemijskog fakulteta

Solter M., 2007. Bolesti štitnjače, klinička tireoideologija

<http://www.poliklinika-leptir.hr/ostitnjaci.html>

<http://www.stitnjaca.hr/index.php?show=bolesti>

http://ultrazvuk-tarle.hr/dijagnostika/zagreb/bolesti_stitnjace1/

10.Sažetak

Štitnjača je endokrina žlijezda tj. žlijezda s unutrašnjim lučenjem hormona. Hormoni štitnjače su tiroksin (T_4) i trijodtironin (T_3). Utječu na sva tkiva u organizmu i o njima ovisi pravilna funkcija svih organa u tijelu. Bolesna štitnjača može lučiti previše hormona T_4 i T_3 , tada nastupa hipertireoza, tj. ubrzan rad štitnjače. Kad štitnjača luči premalo hormona T_4 i T_3 dolazi do hipotireoze, usporenog rada štitnjače.

Najteža komplikacija hipotireoze je miksedemska koma. Tkiva mogu biti i rezistentna na hormone štitnjače, što uzrokuje hipotireozu. Hipertireoza se najčešće manifestira kao Gravesova bolest, toksična čvorasta guša ili sekundarna hipertireoza. Tireotoksična kriza je najteža, po život opasna, komplikacija hipertireoze koja se pojavljuje naglo.

Guša (netoksična guša ili struma) podrazumijeva sve oblike povećanja štitnjače, bez obzira na uzrok i terapijske postupke koji su različiti u raznim oblicima strume. Guša nastaje kada jedan ili više čimbenika smanji sposobnost štitnjače da stvara i luči dovoljnu količinu hormona za zadovoljavanje potreba perifernih tkiva. Endemska gušavost je generalizirano ili lokalizirano povećanje štitnjače u više od 10% populacije, a uzrokuje je jedan ili više čimbenika karakterističnih za određeno zemljopisno područje. Nedostatak

joda je najčešći uzrok ali ima i drugih čimbenika. Sporadična gušavost označava povećanje štitnjače u neendemskom području. Toksična multinodozna guša može biti posljedica dugotrajne jednostavne gušavosti u endemskim krajevima dok se u neendemskim može teško ustanoviti.

Toksični adenom je sličan multinodularnoj toksičnoj strumi ali se radi samo o jednom čvoru koji je uzročnik hipertireoze. Akutna upala, subakutni i kronični Hashimotov tireoiditis su najčešće upale štitnjače. Tumori štitnjače mogu biti dobroćudni i zloćudni.

11.Summary

Thyroid is an endocrine gland with internal excretion of its hormones. Thyroid hormones are thyroxine (T4) i triiodothyronine (T3). They affect all body tissues and they have an important role in regular function of all organs in the body. Disfunctional thyroid can excrete too much hormones T4 i T3, so the hyperthyroidism occurs (that is a state in which thyroid metabolism is enhanced). When the thyroid excretes less T4 i T3 hormones than normally, the hypothyroidism occurs.

The worst complication of hypothyroidism is a myxedema coma. Body tissues can also be resistant to thyroid hormones and that causes the hypothyroidism. The hyperthyroidism is generally manifested as Graves' disease, toxic nodule goiter or secondary hyperthyroidism. Thyreotoxic crisis is the hardest complication of hyperthyroidism which occurs suddenly.

Goiter (nontoxic one) includes all types of thyroid's growth, regardless of the cause of the growth or therapy procedures which are different for different types of goiter. Goiter occurs when one or more factors decrease the thyroid's ability to produce and excrete enough hormones. Endemic goiter is generalized or localized growth of the thyroid in more of the 10% of the population. It is caused by one or more factors typical for a certain geographic area. The common reason is iodine deficiency but there are also

other factors. Sporadic goiter is the thyroid growth in non-endemic area. Toxic multinodular goiter can be a consequence of a long-term simple goiter in endemic areas, while in non-endemic areas it is hardly detected.

Toxic adenoma is similar to multinodular toxic goiter, but in this case there is a single node that causes hyperthyroidism. Acute abscess, subacute and chronic Hashimoto's thyroiditis are the most common thyroid abscesses. Thyroid tumors can be malignant or benign tumors.