

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: **2025-02-12**



Repository / Repozitorij:

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



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

BOLESTI ŠTITNICE

The Thyroid Diseases

Dijana Stani

Preddiplomski studij biologije

Undergraduate Study of Biology

Mentor: Doc.dr. Dubravka Hranilović

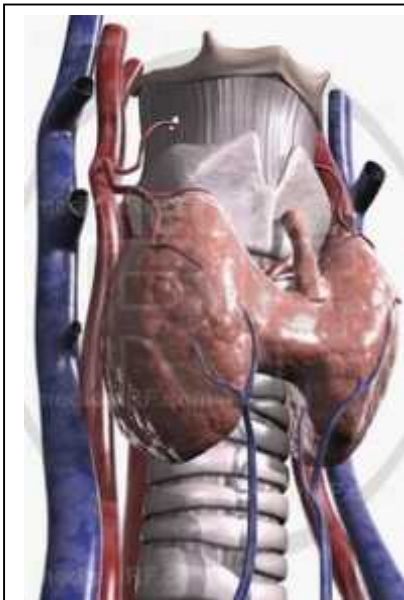
Zagreb, 2009

Sadržaj

1.Štitna žlijezda.....	3
2.Bolesti štitnja e.....	5
2.Hipotireoza.....	5
4.Hipertireoza.....	8
5.Guša	10
6.Upale štitinja e.....	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 u gotovo svako tkivo na stvaranje bjelancevine i povećavaju količinu kisika koje koriste stanice.

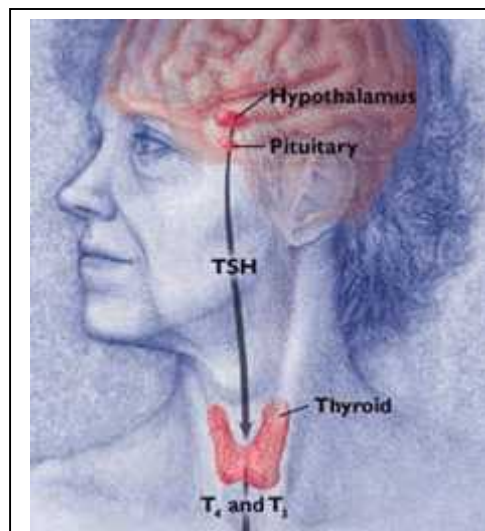
(http://ultrazvuk-tarle.hr/dijagnostika/zagreb/bolesti_stitnjace1/)

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 koncentracije T_4 i/ili T_3 smanji u krvi, tijelo to prepoznaje i pojačava se lučenje TRH koji stimulira hipofizu a zatim se pojačava 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 štitnja e u krvi. Postoji i tzv. “kratka petlja” povratne sprege kojom T_4 i T_3 direktno djeluju na lu enje 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 osloba anju hormona štitnja e. T_3 i T_4 odlaze u cirkulaciju, a manji dio T_4 dejodinacijom u štitnja i prelazi u T_3 . Glavne transportne bjelan evine 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 tre ina kapaciteta TBG (270 nmol/L). Nevezani hormoni štitnja e 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 štitnja a. Pretvorbu T_4 u T_3 u jetri ali i drugim organima, nadziru mnogi imbenici uklju uju i 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 miši ima. 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 štitnja e tijekom dva mjeseca i bez nove sinteze. Dobra opskrbljenost jodom rezultira pohranom joda u obliku jodtirozina i jodtironina na molekuli tireoglobulina u koloidu. U uvjetima kroni nog nedostatka joda prilagodbeni mehanizmi



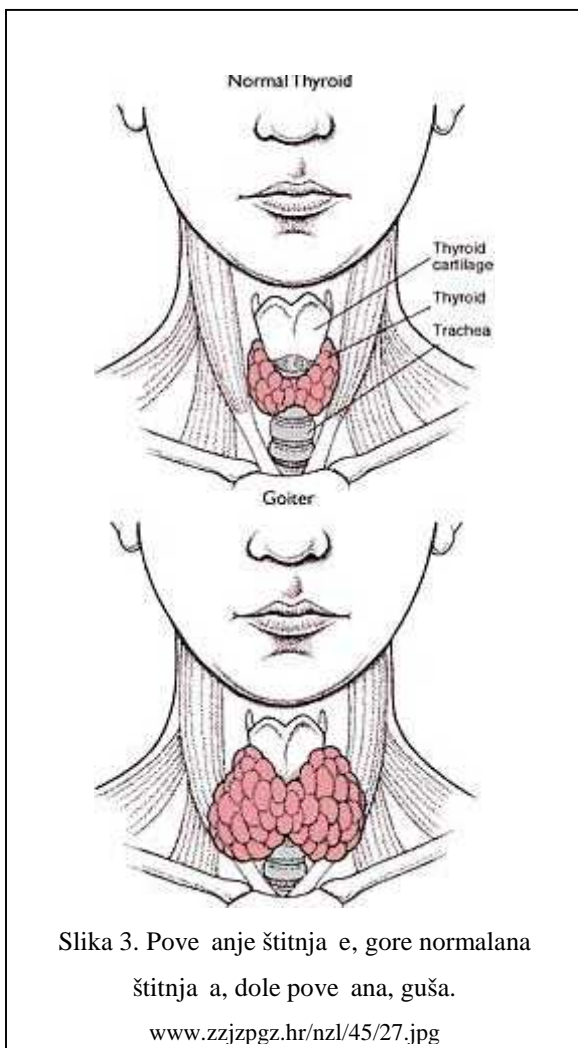
Slika 2. Mehanizam povratne sprege (“duga petlja”) <http://i25.tinypic.com/24cf5hd.jpg>

usmjereni su pove noj u inkovitosti hormonogeneze. Ve inom su kontrolirani povišenim izlu ivanjem TSH, što se pojavljuje kao posljedica smanjenje dostupnosti joda i

snižanjem serumskog T_4 . U inak 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 bitno opisana u 6. Poglavlju, 20% Basedowljeva bolest). Riječ su uzroci na razini hipofize i vrlo rijetko na razini 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 umerenom 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 sprema 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 rade se češće s nižim kvocijentom inteligencije u odnosu na zdrave majke ili dobro liječene majke s hipotireozom. Nastanak hipertireoze u fetalnoj dobi rezultira kongenitalnom hipotireozom s posljedicama fizičkim i psihičkim oštećenjima 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
nate ene ruke i stopala
miksedem (generalizirani otok)

Supklini ka hipotireoza je stanje definirano blago do umjereno povišenim vrijednostima TSH, uz uredne vrijednosti T₄ i nepostojanje klini kih tegoba, pa ju je veoma teško detektirati. Smatra se predstadijem klini kih tegoba hipotireoze u koju prelazi 5 do ak 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 sr ano-žilnih bolesti i infarkta miokarda koji su i bez ovog imbenika esti. (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 štitnja e, ali i naj eš e visoke životne dobi te pridruženih teških kroni nih i akutnih bolesti i komplikacije. (http://ultrazvuk-tarle.hr/dijagnostika/zagreb/bolesti_stitnjace1/)

Rezistencija na hormone štitnja e (RTH) podrazumijeva klini ki heterogen sindrom koji karakteriziraju povišene vrijednosti hormona štitinja e, uz povišenje ili normalne vrijednosti TSH-a. Rezistencija podrazumijeva smanjeni odgovor ciljnih tkiva

na razinu hormona štitnja e koji bi u normalnim oklonostima bio prekomjeran. Bolest je u ve ini slu ajeva nasljedna, uz autosmono dominantni tip naslje ivanja. RTH se jednakom u estaloš u javlja u oba spola za razliku od ve ine odstalih bolesti štitnja e. (Solter M., 2007.)

Hipotireoza se lije i nadomjestkom hormona koji štitnja a manje lu i. Oblik kojem se daje prednost u terapiji je levotiroksin (LT₄). Drugi oblik se dobiva iz osušene štitnja e životinja, ali se danas rje e koristi. (Kujundži M. i suradnici, 2003.)

4.Hipertireoza

Hipertireoza ozna va pove anu sintezu, izlu ivanje i djelovanja hormona štitinja e. Mogu i imbenici u nastanku hipertireoze su: naslje e, imunosni poreme aj, psihi ki stres (trauma), prekomjerna simpati ka aktivnost, ekscesivni gubitak tjelesne mase, jod te TSH. Hipertireoza se naj eš e manifestira kao Gravesova bolest, toksi na vorasta guša ili sekundarna hipertireoza. (Kujundži M. i suradnici, 2003.)

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

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

u estale stolice
poreme aj menstrualnog ciklusa
pove ana štitna žlijezda (guša) i pritisak u vratu (osje aj gušenja)
egzoftalmus (buljave o i, dvoslike, smetnje vida).

Difuzna autoimunosna hipertireoza (Basedowljeva ili Gravesova bolest) naj eš i 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 veličine žlijezde na vratu i rijeke, 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% ovih bolesnika s hipertireozom, a uz njih se nalaze i specifična stimulatorna antitijela (TS-At). Temeljni poremećaj je smanjenje broja supresivskih 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.



Supklinikna hipertireoza obuhvaća stanja u kojima su vrijednosti TSH-a različitito snižene (suprimirane), a vrijednost T₄ i T₃ normalne. Klinički simptomi vrlo su blagi ili ih uopće nema. U starijoj dobi ponekad se pojavljuje klinički oblik hipertireoze u

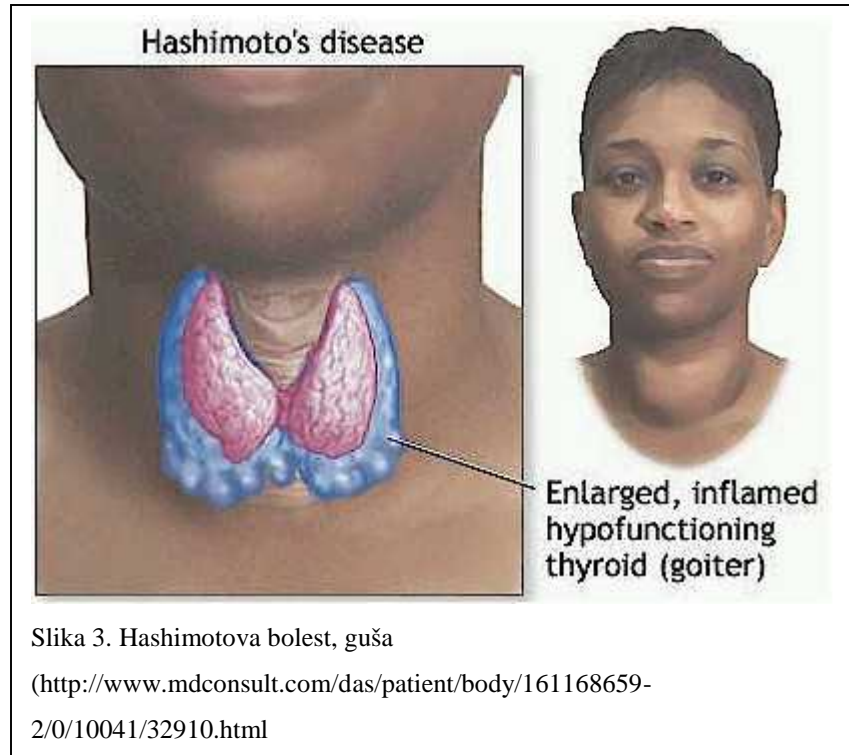
kojem su klasi ni simptomi vrlo diskretni, a dominiraju znakovi ošte enja srca. Prema uzrocima supklini ka hipertireoza dijeli se na endogenu: Basedowljeva hipertireoza, toksi ni adenon, više vorasta toksi na guša, subakutni de Quervainov tireoditis, tihi (bezbolni) tireoditis, te na egzogenu koju uzrokuju jod i lijekovi koji sadrže jod te primjena levotiroksina. Supklini ka hipertireoza dovodi do posljedica na sve organske sustave, me utim potrebno se usredoto iti na promjene srca, kostiju i neuropsihi kog statusa. (Solter M., 2007.)

Tireotoksi na kriza je najteža, po život opasna komplikacija hipertireoze koja se pojavljuje naglo. Naj eš e nastaje kao posljedica nelije ene ili neadekvatno lije ene hipertireoze. Me utim njeno nastajanje može potaknuti infekcija, trauma, kirurški zahvat, slabo kontrolirana še erna bolest, strah, pishi ke tegobe, strahovi, nemir, trudno a ili trudovi. (Solter M., 2007., http://ultrazvuk-tarle.hr/dijagnostika/zagreb/bolesti_stitnjace1/)

5. Guša

Guša (netoksi na guša ili struma) podrazumijeva sve oblike pove anja štitnja e, bez obzira na uzrok i terapijske postupke koji su razli iti u raznim oblicima strume. Guša nastaje kada jedan ili više imbenika smanje sposobnost štitnja e da stvara i lu i dovoljnu koli nu hormona za zadovoljavanje potreba perifernih tkiva. Pove anje funkcionalne mase štitnja e i stani ne aktivnosti nadvladava blago ošte enu hormonogenezu, te se tada metabolizam normalan unato postojanju guše. Kod težih poreme aja kompenzacijski odgovori, uklju uju i poja ano lu enje TSH nisu dostatni za nadvladavanje ošte enja, 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), neopalzme (dobro udne ili zlo udne), tumora hipofize koji lu i TSH (poja ano lu enje TSH dovodi do hiperplazije). Štitnja a se fiziološki pove a u trudno i, no zna ajno pove anje opaženo je tijekom trudno e žena u podru jima ograni enim unosom joda. Tijekom trudno e s jedne strane pove ana je potreba za jodom, dok je s druge strane pove na razgradnja. Sve to može u

podrujima s ograničenim unosom joda dovesti do stvarnog nedostatka joda u trudnoći i u guši 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 vorovi, koji se nazivaju "topli" jer preuzimaju funkciju cijele štitnjače a ostalo tkivo predstavlja "hladne" vorove 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,



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. Po etkom 19. stoljeća otkriven je jod, a ubrzo se počeo primjenjivati u gušavih bolesnika. Prevalencija endemske gušavosti ovisi o stupnju manjka joda. (Solter M., 2007.)

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

Toksi na 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 inhibitor koji uzrokuje napredovanje netoksične multinodularne strume u tireotoksični stadij. Nije poznat patološki biljeg kojim bi se razlikovalo netoksično od toksične guše. (Kujundžić M. i suradnici, 2003.). Značajna učestalost štitnjače, pogotovo s više porova, mogu izazvati smetnje disanja, pogotovo udisaja zbog pritiska i pomaknu 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 poru 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 odsutnosti TSH, 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 i do regresije bolesti. Najčešće dolazi do sržane 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 štitnja e i tireoglobulinske proteolize, što za posljedicu ima pove anje koncentracije hormona štitnja e. (Solter M., 2007.)

Kroni ni Hashimotov tireoditis (kroni ni autoimuni tireoditis, kroni ni limfni tireoditis, limfnoatozna struma) (slika 3.) Naj eš a je upala i jedna od naj eš ih bolesti štitnja e. Bolest se ubraja u grupu upalnih bolesti štitnja e ali autoimunih, jer iz nama nepoznatih razloga tijelo se okre e protiv sebe , stvaraju i antitijela protiv tkiva, odnosno stanica štitnja e u kojima se sintetizira hormon štitnja e i na taj na in dolazi do promjene strukture štitnja e i njene poreme ene funkcije. (http://ultrazvuk-tarle.hr/dijagnostika/zagreb/bolesti_stitnjace1/). Ova vrsta tiroiditisa naj eš a je u starijih žena, a 8 puta je eš a u žena bilo koje dobi nego u muškaraca. Štitnja a kod ovih poreme aja postaje pove ana, difuzno promijenjena u cjelokupnoj strukturi i veli ini, a zatim godinama nakon po etnih promjena nastaje naj eš e hipotireoza, jer se funkcijska podru ja u žlijezdi potpuno uništavaju. Osim zbog poreme aja imunosonog sustava esto postoji i genska predispozicija. Danas se smatra da su Hashimotov tireoditis i Basedowljeva bolest me usobno srodne bolesti, koje mogu prelaziti jedna u drugu te da protutijela štitnja e koja se vežu za receptore TSH, u jednom slu aju stimuliraju, a u drugom blokiraju produkciju hormona štitnja e. Hashimotov tireoditis se može pojaviti zajedno s nekom drugom autoimnuosnom bolesti kao npr. kroni nim aktivnim hepatitisom, pernicioznom anemijom, reumatodnim artritismom, sistemskim lupus eritrematodesom i dr. (Kujundži M. i suradnici, 2003.)

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

7. Tumori

Od epitelnih dobro udnih tumora naj eš i je folikularni adenom. Epitelni zlo udni tumor (rak, karcinom) štitnja e 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 anaplasti ne. Rak štitnja e ini 1% svih zlo udnih tumora, a od 100 000 stanovnika od njega oboli 3 do 4. Od raka štitnja e obolijevaju sve dobne skupine, no naj eš i je u osoba od 30-45 god. života. Rak u žena je 2-3 puta eš i

negu u muškaraca. U 20-30 % vorasto promijenjenih štitnjača se nalazi 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 poremećaji funkcije. Svi zloćudni tumori se kirurški liječe odstranjenjem štitnjače u cijelosti (totalna tireoidektomija) i eventualnim iščašenjem 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 po ne 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. U stalim testiranjem hormona štitnjače bi se ranije otkrivali poremećaji u funkcioniranju štitnjače, ali zbog financijske ograničenosti zdravstvenog sustava to nije uvijek moguće 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 omogućiti uspostaviti ravnotežu svih hormona štitnjače i drugih hormona koji utječu na nju jer

u lije enju je glavna prepreka uspostava ravnoteže hormona, a koja je nužna za normalno funkcioniranje štinja e.

9.Literatura

Halbauer M., Šar evi B. Tomi -Brzac H., 2000. Citološko-patohistološki atlas bolesti štine žlijezde I doštinitih žijezda s ultrazvu nim slikama

Kujundži M. i suradnici, 2003. Klini ka patofizologija za studente Farmaceutsko-biokemijskog fakulteta

Solter M., 2007. Bolesti štitnja e, klini ka 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

Štitnja a je endokrina žlijezda tj. žlijezda s unutrašnjim lu enjem hormona. Hormoni štitnja e su tiroksin (T_4) i trijodtironin (T_3). Utje u na sva tkiva u organizmu i o njima ovisi pravilna funkcija svih organa u tijelu. Bolesna štitnja a može lu iti previše hormona T_4 i T_3 , tada nastupa hipertireoza, tj. ubrzan rad štitnja e. Kad štitnja a lu i premalo hormona T_4 i T_3 dolazi do hipotireoze, usporenog rada štitnja e.

Najteža komplikacija hipotireoze je miksedemska koma. Tkiva mogu biti i rezistentna na hormone štitnja e, što uzrokuje hipotireozu. Hipertireoza se naj eš e manifestira kao Gravesova bolest, toksi na vorasta guša ili sekundarna hipertireoza. Tireotoksi na kriza je najteža, po život opasna, komplikacija hipertireoze koja se pojavljuje naglo.

Guša (netoksi na guša ili struma) podrazumijeva sve oblike pove anja štitnja e, bez obzira na uzrok i terapijske postupke koji su razli iti u raznim oblicima strume. Guša nastaje kada jedan ili više imbenika smanji sposobnost štitnja e da stvara i lu i dovoljnu koli inu hormona za zadovoljavanje potreba perifernih tkiva. Endemska gušavost je generalizirano ili lokalizirano pove anje štitnja e u više od 10% populacije, a uzrokuje je jedan ili više imbenika karakteristi nih za odre eno zemljopisno podru je. Nedostatak

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

Toksični adenom je sličan multinodularnoj toksiknoj 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) and triiodothyronine (T3). They affect all body tissues and they have an important role in regular function of all organs in the body. Dysfunctional thyroid can excrete too much hormones T4 and T3, so the hyperthyroidism occurs (that is a state in which thyroid metabolism is enhanced). When the thyroid excretes less T4 and 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. Thyrotoxic 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 than 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.