

Szwajkosz Katarzyna, Wawryniuk Agnieszka, Sawicka Katarzyna, Łuczyk Robert, Tomaszewski Andrzej. Hypothyroidism being caused by chronic autoimmune inflammation of the thyroid gland. Journal of Education, Health and Sport. 2017;7(5):41-54. eISSN 2391-8306. DOI <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.569840>
<http://ojs.ukw.edu.pl/index.php/johs/article/view/4431>

The journal has had 7 points in Ministry of Science and Higher Education parametric evaluation. Part B item 1223 (26.01.2017).
1223 Journal of Education, Health and Sport eISSN 2391-8306 7

© The Author (s) 2017;

This article is published with open access at Licensee Open Journal Systems of Kazimierz Wielki University in Bydgoszcz, Poland

Open Access. This article is distributed under the terms of the Creative Commons Attribution Noncommercial License which permits any noncommercial use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original author(s) and source are credited. This is an open access article licensed under the terms of the Creative Commons Attribution Non Commercial License

(<http://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/>) which permits unrestricted, non commercial use, distribution and reproduction in any medium, provided the work is properly cited.

This is an open access article licensed under the terms of the Creative Commons Attribution Non Commercial License (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/>) which permits unrestricted, non commercial

use, distribution and reproduction in any medium, provided the work is properly cited.
The authors declare that there is no conflict of interests regarding the publication of this paper.
Received: 02.04.2017. Revised: 18.03.2017. Accepted: 25.04.2017.

Niedoczynność tarczycy jako skutek przewlekłego autoimmunologicznego zapalenia gruczołu tarczowego

Hypothyroidism being caused by chronic autoimmune inflammation of the thyroid gland

**Katarzyna Szwajkosz¹, Agnieszka Wawryniuk¹, Katarzyna Sawicka¹, Robert Łuczyk¹,
Andrzej Tomaszewski²**

¹Katedra Interny z Zakładem Pielęgniarstwa Internistycznego, Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Medyczny w Lublinie

¹Department of Internal Medicine with the Department of Internal Nursing, Faculty of Health Sciences, Medical University of Lublin

²Katedra i Klinika Kardiologii Uniwersytetu Medycznego w Lublinie

²Department of Cardiology, Medical University of Lublin

Streszczenie

Choroby układu dokrewnego są istotnym problemem w Polsce i na świecie.

Jak wynika z danych Głównego Urzędu Statystycznego w Polsce w 2006 roku na choroby gruczołu tarczowego cierpiało 22% populacji. Niedoczynność tarczycy, najczęściej będąca skutkiem przewlekłego autoimmunologicznego zapalenia, jest jedną z najczęstszych patologii gruczołu tarczowego i dotyczy około 2% populacji. Niedobór hormonów tarczycy

manifestuje się zwykle zmniejszeniem napaędu życiowego, stanami depresyjnymi, pogorszeniem sprawności intelektualnej, nietolerancją niższych temperatur. Patologia ta wiąże się ze zwiększonym ryzykiem nadwagi lub otyłości, wtórnie do zwolnionego metabolizmu, a także jest czynnikiem sprzyjającym hiperlipidemii, co wiąże się ze wzrostem ryzyka sercowo-naczyniowego.

Słowa kluczowe: niedoczynność tarczycy, autoimmunologiczne zapalenie tarczycy.

Summary

Disorders of the endocrine system are extremely important problems in Poland and around the world.

According to the data presented by the Central Statistical Office in Poland in 2006, 22 % of the population suffered from thyroid disorders. Hypothyroidism is usually caused by chronic autoimmune inflammation of the thyroid gland. It is one of the most common disorders of the thyroid concerning approximately 2% of the adult population. This disorder is related to higher risk of overweight and obesity due to decreased total body metabolism. Furthermore, it predisposes to dyslipidaemia thus increases the risk of cardiovascular disease.

Key words: hypothyroidism, autoimmune thyroiditis.

Wstęp

Niedoczynność tarczycy, najczęściej będąca skutkiem przewlekłego autoimmunologicznego zapalenia, jest jedną z najczęściej występujących patologii gruczołu tarczowego i dotyczy około 1-6% populacji, przy czym 4-5 razy częściej dotyczy kobiet, a chorobowość rośnie z wiekiem. Na obraz kliniczny niedoboru hormonów tarczycy zwykle składa się są: spowolnienie, zmniejszenie napaędu życiowego, zmniejszenie tolerancji wysiłku, stany depresyjne, pogorszenie sprawności intelektualnej, mniejsza tolerancja niższych temperatur. Patologia ta wiąże się ze zwiększonym ryzykiem nadwagi lub otyłości, wtórnie do zwolnionego metabolizmu, a także jest czynnikiem sprzyjającym hiperlipidemii ze wzrostem cholesterolu całkowitego, frakcji LDL, trójglicerydów, co zarówno w jawnej jak i

subklinicznej niedoczynności tarczycy wiąże się ze wzrostem ryzyka sercowo-naczyniowego u pacjentów [1,2].

Anatomia i fizjologia gruczołu tarczowego

Gruczoł tarczowy (*glandula thyroidea*) jest nieparzystym gruczołem wydzielania wewnętrznego zlokalizowanym w przednio – dolnej części szyi na poziomie między piątym kręgiem szyjnym (C5), a pierwszym kręgiem piersiowym (Th1). Jest jednym z największych gruczołów wydzielania wewnętrznego. Jego masa waha się pomiędzy 15 a 30 gramami [38]. Składa się z dwóch płatów prawego i lewego oraz wężyny. Przednią powierzchnię tarczycy pokrywają blaszka przedtchawicza, powięź szyi, mięśnie podgnykowe: mostkowo – tarczowy, mostkowo – gnykowy, łopatkowo – gnykowy; oraz mięsień mostkowo – obojczykowo – sutkowy. Na tylnej powierzchni gruczołu tarczowego umiejscowione są chrząstki tchawicze i pochewka naczyń szyjnych, która obejmuje na tym poziomie tętnice szyjna wspólna, żyłę szyjną wewnętrzną oraz nerw błędny [4,16]. Boczne płaty gruczołu tarczowego przylegają do przednich i bocznych powierzchni krtani, gardła, tchawicy, oraz do powierzchni bocznych przełyku. W warunkach prawidłowych wysokość każdego z płatów bocznych wynosi 4 – 5 cm., szerokość 2 – 3 cm., z kolei grubość 1,5 – 2 cm [10,16]. Gruczoł tarczowy objęty jest torebką łącznotkankową, której przegrody wnikają do mięszu i dzielą go na zraziki, w obrębie których umiejscowione są pęcherzyki stanowiące podstawowy element budowy tarczycy. Pęcherzyki wyścielone są komórkami nabłonka jednowarstwowego sześciennego z zewnątrz objęte błoną podstawną [4,10]. Pomiędzy błoną podstawną, a komórkami pęcherzykowymi znajdują się komórki C produkujące kalcytoninę – hormon odpowiedzialny za gospodarkę wapniowo – fosforanową organizmu [2]. Unaczynienie gruczołu pochodzi od parzystych tętnic tarczowych górnych – gałęzie tętnicy szyjnej zewnętrznej oraz tętnic tarczowych dolnych – gałęzie tętnicy podobojczykowej. Krew żylna odprowadzana jest za pośrednictwem żył tarczowych górnych i środkowych do żyły szyjnej wewnętrznej oraz do żył tarczowych i ramienno- głowowych. Odpływ chłonki z górnej części gruczołu przebiega do węzłów chłonnych szyjnych głębokich z dolnej części poprzez węzły chłonne przedtchawicze i przytchawicze [38,41].

Podstawową czynnością tarczycy jest produkcja i wydzielanie do krwi hormonów: trójiodotyroniny – T₃ oraz tyroksyny – T₄ o działaniu zwiększającym metabolizm ustroju, oraz kalcytoniny – hormonu polipeptydowego, zmniejszającego poziom wapnia we krwi, a wzmagającego jego odkładanie w kościach [14].

Mechanizm ujemnego sprzężenia zwrotnego, regulujący działanie hormonów tarczycy, wynika częściowo z ich działania na podwzgórze, a także w znacznej mierze bezpośrednio na przysadkę, gdzie T3 i T4 blokują zwiększenie wydzielania TSH pod wpływem TRH. Infuzja zarówno T4, jak i T3 obniża stężenie krążącego TSH, zauważalnie w ciągu godziny [34].

Prekursorem do wytwarzania trójiodotyroniny i tyroksyny jest tyreoglobulina zawarta w koloidzie wypełniającym pęcherzyki. Trójiodotyronina (T3) wykazuje pięciokrotnie większą aktywność niż tyroksyna (T4). Oba hormony powodują efekt kalorygenny, tzn. zwiększają ilość wytwarzanego w organizmie ciepła, przyspieszają spalanie wewnątrzkomórkowe, zwiększają przemianę materii. Ich metaboliczna aktywność dotyczy wszystkich tkanek, a w nich przemian białek, węglowodanów i tłuszczów. Przy udziale T3 i T4 wzrasta pobieranie aminokwasów i obrót białka w komórce, zwiększa się ich synteza i rozpad [14,34].

Epidemiologia chorób tarczycy

Z danych GUS wynika, że w Polsce w latach 2004—2006 zdiagnozowano 1 202 000 nowych przypadków chorób tarczycy. Niedoczynność tarczycy dotyczy około 4 – 10% populacji z czego większość przypadków wiąże się z niedoczynnością subkliniczną, a około 1 – 3% z jawną. U kobiet pojawia się od 3 – 7 razy częściej. Częstość występowania niedoczynności gruczołu tarczowego wzrasta wraz z wiekiem; obejmuje 4 – 15% populacji powyżej 60 r.ż. Dane te dotyczą osób mieszkających na terenach bogatych w jod. Ryzyko wystąpienia niedoczynności tarczycy rośnie u pacjentów z innymi chorobami autoimmunologicznymi oraz u chorych z zespołami Downa, Klinefeltera, Turnera [7].

Niedoczynność tarczycy

Niedoczynność tarczycy (*hypothyreosis*) to stan spowodowany niedoborem hormonów tarczycy lub bardzo rzadko opornością na ich działanie na poziomie komórek [7]. Może mieć charakter wrodzony lub nabyty. Powstaje ona w okresie płodowym lub noworodkowym, albo w późniejszym wieku [1,15].

Klasyfikacja niedoczynności tarczycy

1. W zależności od lokalizacji defektu:
 - a) pierwotna (obwodowa) – uszkodzenie tarczycy,
 - b) wtórna (centralna),
 - ✓ uszkodzenie przysadki (niedobór TSH),
 - ✓ uszkodzenie podwzgórza (defekt w zakresie TRH),
 - c) wynikająca ze zmniejszonej wrażliwości tkanek na hormony tarczycy.
2. W zależności od czasu wystąpienia:
 - a) nabyta,
 - b) wrodzona.
3. W zależności od czasu trwania:
 - a) trwała, np. po wycięciu tarczycy lub w chorobie Hashimoto,
 - b) przemijająca, np. w podoстрыm zapaleniu, polekowa [7,20].

W zdecydowanej większości przypadków niedoczynności tarczycy stwierdza się niedoczynność pierwotną nabytą [7].

Powodem wrodzonej niewydolności gruczołu tarczowego mogą być:

- ✓ aplazja tarczycy,
- ✓ dysgeneza,
- ✓ ektopia,
- ✓ rzadko genetycznie uwarunkowany brak enzymów biorących udział w syntezie hormonów [23,29].

Nabyta niewydolność gruczołu tarczowego może być spowodowana:

- ✓ stanami zapalnymi uwarunkowanymi immunologicznie, np. choroba Hashimoto, wole Riedla, poporodowe zapalenie tarczycy,
- ✓ procesy chorobowe przysadki lub podwzgórza,
- ✓ urazy tarczycy,
- ✓ napromieniowanie zewnętrzne szyi,
- ✓ zablokowanie czynności gruczołu tarczowego przez leki, np. tyreostatyki, sole litu, interferon,
- ✓ niedobór jodu w środowisku,

- ✓ nadmiar jodu w tym amiodaron, jodowe środki kontrastowe,
- ✓ choroby tarczycy przebiegające z naciekaniem jej miąższu, np. amyloidowa hemochromatoza, cystynoza, sarkoidoza [5,8,13].

Objawy ogólne niedoczynności tarczycy mają charakter bardzo zróżnicowany i zależą od przyczyny schorzenia, czasu trwania, dynamiki rozwoju i nasilenia zaburzeń wydzielania hormonów. W Zaawansowanym stadium choroby występuje charakterystyczna grupa objawów, należą do nich: zmniejszenie napędu życiowego, pogorszenie słuchu, stany depresyjne, pogorszenie sprawności intelektualnej, trudności z utratą masy ciała oraz uczucie chłodu [7,11,19].

Zaburzenia ze strony poszczególnych układów w organizmie:

Objawy ze strony skóry:

- ✓ nietolerancja zimna,
- ✓ suchość skóry i włosów,
- ✓ obrzęk dłoni, twarzy i powiek,
- ✓ łysienie i cienkie włosy,
- ✓ bladość powłok skórnych,
- ✓ zmniejszona potliwość.

Objawy psychiczne:

- ✓ zmniejszenie koncentracji, pamięci, intelektu,
- ✓ spowolnienie myślenia i mowy,
- ✓ senność, trudności w obudzeniu,
- ✓ brak ambicji,
- ✓ depresja, niepokój psychozy.

Objawy ze strony układu pokarmowego:

- ✓ zwiększenie masy ciała,
- ✓ zaburzenia motoryki:
 - a) zaparcia,
 - b) wzdęcia [12,24,32].

Zapalenia tarczycy

Zapalenia tarczycy (*thyreoiditis*) objawy obejmujące niejednorodną grupę chorób powodujących w gruczole zmiany zapalne lub zbliżone do zapalnych. Przyczyna zapaleń

tarczycy są czynniki zakaźne, autoimmunologiczne i fizyczne np. uraz, napromieniowanie. Zmiany powodują rozwinięcie się wola i manifestują się następującymi objawami: ból szyi oraz zaburzenia czynności gruczołu. Ze względu na dynamikę zmian wyróżniamy zapalenia ostre, podostre i przewlekłe. Najogólniej można podzielić zapalenia tarczycy na ropne i nieropne [25,28,33].

Zapalenia ropne

Występują stosunkowo rzadko i zazwyczaj mają ostry przebieg. Zwykle polegają na powstaniu jednego lub wielu ropni. Spowodowane są najczęściej zakażeniem bakteryjnym przenoszonym przez krew lub z okolicznych narządów. Do grupy drobnoustrojów chorobotwórczych wywołujących stan zapalny zalicza się: gronkowce, paciorkowce, pneumokoki, pałeczki okrężnicy i pałeczki z grupy salmonella. Ropne zapalenia tarczycy charakteryzują się następującymi objawami: bolesnym obrzękiem i powiększenie gruczołu tarczowego, uczucie duszenia, zaczerwienienie skóry, powiększenie okolicznych węzłów chłonnych, wystąpieniem gorączki. Rozpoznanie opiera się na typowym obrazie klinicznym, uwidocznienie hipoechogenego obszaru w USG. Leczenie polega na pobraniu treści do badania bakteriologicznego i zastosowania antybiotyku o szerokim spektrum działania. W przypadku ropnia należy usunąć go za pomocą aspiracji lub drenażu. Podostre lub przewlekłe ropne zapalenie tarczycy jest niezwykle rzadkim następstwem infekcji grzybiczej, gruźliczej lub kiłowej [8,11,24].

Zapalenia nieropne

Ostre nieropne zapalenie występuje bardzo rzadko, powstaje na wskutek wylewu krwi do gruczołu będące następstwem podania radioaktywnego jodu, napromieniowania oraz podania TSH. Wylew krwi występuje najczęściej w obszarach zmienionych chorobowo takich jak: guzki koloidowe, torbiele, gruczolaki, raki. Bezpośrednią przyczyną wylewu mogą być zmiany ciśnienia, duży wysiłek fizyczny. W rozpoznaniu pomocne jest badanie USG, w którym uwidacznia się guz z przestrzenią płynową o nieregularnym zarysie a także wynik biopsji cienkoigłowej. W leczeniu stosuje się leki przeciwzapalne, ewentualnie przeciwbólowe, okłady na szyję z 2% roztworu spirytusu salicylowego [5,25]. Przy dużych, uciskających zmianach nie zawsze udaje się usunąć treść krwistą za pomocą biopsji cienkoigłowej aspiracyjnej [23].

Podostre zapalenie tarczycy zapalenie typu *de Quervain* zwane również ziarninowym, olbrzymiokomórkowym, bądź pseudogruźliczym. Spowodowane jest najprawdopodobniej infekcją wirusów takich jak: coxackie, adeno, echo, wirus świnki [8,23]. Choroba zazwyczaj przebiega bezobjawowo i jest następstwem infekcji wirusowej górnych dróg oddechowych. Wśród objawów klinicznych dominuje nagłe, bolesne obrzmienie części lub całej tarczycy z promieniowaniem bólu do ucha, żuchwy, potylicy, stan podgorączkowy lub gorączka. U wielu pacjentów choroba przebiega bezobjawowo. Rozpoznanie przebiega na podstawie badania USG, w którym widoczne są hipoechogeniczne, lite, nieostro ograniczone zmiany tarczycy. W leczeniu stosuje się salicylany oraz niesteroidowe leki przeciwzapalne [19,28].

Przewlekłe zapalenia tarczycy

Przewlekłe immunologiczne zapalenie tarczycy są najczęściej występującymi patologiami tarczycy. Najbardziej znane antygeny, przeciwko którym skierowane są reakcje immunologiczne to tyreoperoksydaza (TPO). Zalicza się do nich następujące schorzenia: choroba Gravesa Basedowa, Hashimoto oraz atrofie tarczycy [12].

Choroba Hashimoto czyli limfocytarne zapalenie tarczycy o podłożu autoimmunologicznym. Podkreśla się możliwość defektu supresorowych limfocytów T, które mogą ujawnić się pod wpływem wirusów, stresu, czynników wolotwórczych, niedoboru i nadmiaru jodu oraz leczniczego podawania interferonu [23, 31]. W przebiegu Hashimoto może pojawić się niedoczynność tarczycy. Atak układu immunologicznego polegający na naciekaniu limfocytów T, działających destrukcyjnie na miąższ tarczycy, a także aktywujących limfocyty B do przekształcenia w plazmocyty i produkcji przeciwciał przeciw – TPO i przeciw – Tg. W badaniu histopatologicznym można zaobserwować rozlane nacieki limfocytarne [15,29].

Diagnostyka chorób tarczycy

Diagnostyka hormonalna

Najpowszechniej stosowanym badaniem oceniającym hormonalną czynność tarczycy jest oznaczenie stężenia TSH. Do tego celu służą metody IMA – immunometryczna oraz IRMA – immunoradiometryczna z wykorzystaniem testów o dużej czułości III generacji [45]. Przyjmuje się, że prawidłowe stężenie tyreotropiny w surowicy krwi mieści się w zakresie od 0,2 do 4,5 μ IU/ml. Wynik mieszający się w tym zakresie potwierdza prawidłową czynność

gruczołu tarczowego. Podwyższone stężenie TSH ma następujące zastosowanie kliniczne: pierwotna niedoczynność tarczycy nabyta lub wrodzona, gruczolak przysadki mózgowej wydzielający TSH, nadczynność podwzgórza w zakresie wydzielania TRH. Z kolei obniżony poziom TSH może świadczyć o pierwotnej nadczynności, wtórnej niedoczynności, niedoczynności podwzgórza, działaniu niektórych leków – glikokortykosteroidy, ciężkich chorobach ogólnoustrojowych [3,17,26].

W praktyce klinicznej stężenie fT_3 i fT_4 oznacza się wtedy, gdy stężenie TSH przekracza zakres wartości referencyjnych, aby rozpoznać rodzaj zaburzeń czynności hormonalnej (nadczynność, niedoczynność) i piętro patologii (przysadka mózgowa, podwzgórze). Zakres referencyjny wynosi odpowiednio dla fT_3 - 1,5 – 4,0 ng/l, dla fT_4 – 0,89 – 1,7 ng/l [6,9].

Znaczącą rolę w diagnostyce laboratoryjnej odgrywa także oznaczenia przeciwciał przeciw-tarczycowych takich jak anty – TPO oraz anty Tg. Stężenia tych przeciwciał oznacza się za pomocą metod radioimmunologiczne lub immunochemiczne. Pozwalają one na zdiagnozowania chorób autoimmunologicznych tarczycy oraz jej stanów zapalnych [18,31].

Diagnostyka obrazowa

Badanie ultrasonograficzne tarczycy jest aktualnie jedną z podstawowych metod diagnostyki tego narządu i odgrywa pierwszorzędową rolę. Umożliwia wykrycie patologii (np. guzków lub wola), które nie są dostępne w badaniu przedmiotowym. Cenne informacje na temat czynności tarczycy uzyskuje się dzięki ocenie przepływu krwi w gruczole tarczowym (metodą Dopplera) [21,36].

Wskazania do badań ultrasonograficznych szyi to:

- ✓ diagnostyka wola: obrazowanie szyi, tarczycy i węzłów chłonnych,
- ✓ diagnostyka zmian ogniskowych w tarczycy,
- ✓ diagnostyka limfadenopatii szyi,
- ✓ monitorowanie chorych po operacji raka tarczycy,
- ✓ ocena skuteczności leczenia farmakologicznego, radioizotopowego i chirurgicznego wola obojętnego,
- ✓ ocena dawki terapeutycznej radiojodu,
- ✓ typowanie zmian do biopsji cienkoigłowej,

- ✓ monitorowanie leczenia zabiegowego — laseroterapia lub iniekcje z etanolu w łagodnych guzkach tarczycy.
- ✓ obciążenie rodzinne chorobami tarczycy [22,40].

Scyntygrafia gruczołu tarczowego opiera się na zjawisku fizjologicznym, polegającym na zdolności tarczycy do aktywnego wychwytu jodu, który odbywa się dzięki obecności w błonie podstawnej tyreocyty białka błonowego — tak zwanego symportera sodowo-jodowego [3]. Do badań scyntygraficznych najczęściej wykorzystuje się technet metastabilny (Tc99m), a także izotopy jodu (I-123 lub I-131). Stosowane izotopy emitują promieniowanie gamma, które jest rejestrowane za pomocą tak zwanych kamer gamma. Intensywność gromadzenia izotopu w tarczycy jest proporcjonalna do jej czynności. Izotopy jodu stosowane w badaniach scyntygraficznych tarczycy umożliwiają prześledzenie całego szlaku metabolicznego tego pierwiastka w tarczycy. Dzięki temu obraz scyntygraficzny z użyciem I-123 lub I-131 zawiera informacje obejmujące wychwyt jodu, organifikację, czyli wbudowywanie do reszt tyrozynowych tyreoglobuliny i uwalnianie hormonów tarczycy do krwioobiegu [3,40].

Wskazania do badań scyntygraficznych tarczycy są następujące:

- ✓ diagnostyka różnicowa przyczyn nadczynności tarczycy,
- ✓ kwalifikacja do leczenia łagodnych chorób tarczycy radiojodem,
- ✓ lokalizacja ekotopowej tkanki tarczycowej,
- ✓ diagnostyka wrodzonej niedoczynności tarczycy,
- ✓ podejrzenie podostrego zapalenia tarczycy,
- ✓ ocena chorób nowotworowych tarczycy, monitorowanie leczenia.

Przeciwwskazania do badań scyntygraficznych to:

- ✓ ciąża,
- ✓ okres karmienia piersią [6,27].

Biopsja aspiracyjna cienkoigłowa tarczycy standardowe badanie dodatkowe w postępowaniu z guzkami tarczycy. Zabieg wykonywany jest w celu pobrania materiału komórkowego z podejrzanej zmiany przy użyciu cienkiej igły, o grubości od 0,4 do 0,6 mm, pod stałą kontrolą USG i przygotowaniu rozmazu cytologicznego na szkiełku podstawowym, a także ocenie cech cytologicznych zabarwionego rozmazu w mikroskopie świetlnym. Celem

biopsji jest kategoryzacja wykrytego w niej guzka podejrzanego w sensie radiologiczno – klinicznym, w wyniku pozyskania odpowiedniego materiału cytologicznego i jego interpretacji mikroskopowej [3,27,30].

Kategorie rozpoznań w biopsji cienkoigłowej:

- ✓ biopsja niediagnostyczna,
- ✓ zmiana łagodna,
- ✓ zmiana pęcherzykowa bliżej nieokreślona,
- ✓ podejrzenie nowotworu pęcherzykowego,
- ✓ podejrzenie złośliwości,
- ✓ nowotwór złośliwy [35].

Główne wskazania do wykonania biopsji tarczycy, to przede wszystkim: obecność w obrębie gruczołu guzka, który jest wyczuwalny palpacyjnie, wole wieloguzkowe, obecność zmian o średnicy powyżej jednego centymetra, które są widoczne w badaniu USG, bolesność dotykowa, bądź zmieniona konsystencja powiększonej tarczycy, podejrzenie zmian zapalnych w tarczycy [37,41].

Podsumowanie

Niedoczynność tarczycy to choroba, na którą częściej zapadają kobiety niż mężczyźni. Schorzenie występuje najczęściej jako skutek przewlekłego autoimmunologicznego zapalenia gruczołu tarczowego. W początkowym stadium choroba może dawać łagodne i mało charakterystyczne objawy, w miarę postępu najczęściej występującymi objawami są zmęczenie/senność, zaburzenia pamięci/koncentracji, spowolnienie psychoruchowe, przyrost masy ciała, a także uczucie ciągłego chłodu. Najczęściej występującą chorobą współistniejącą w niedoczynności tarczycy jest nadciśnienie tętnicze, spowodowane podwyższoną frakcją cholesterolu LDL. W diagnozowaniu niedoczynności tarczycy podstawą są badania hormonalne, a także diagnostyka obrazowa dające główne podstawy do postawienia rozpoznania niedoczynności tarczycy.

BIBLIOGRAFIA

1. Borowiak E., Ponichtera A.: *Choroby tarczycy jako poważny problem w Polsce*, Problemy Pielęgniarstwa, 2008, tom 16, nr 1 - 2, s. 192–198.
2. Boyle J., Bullock J., Wang M. B.: *Fizjologia*, Urban & Partner, Wrocław 2004.
3. Budlewski T., Franek E.: *Diagnostyka obrazowa chorób tarczycy*, Choroby Serca i Naczyń, 2009, tom 6, nr 1, s. 37–41.
4. Czerwiński F., Krechowicki A.: *Zarys anatomii prawidłowej*, Wydawnictwo PZWL, Warszawa 1997.
5. Dawidowicz A.: *O chorobach tarczycy*, Wydawnictwo PZWL, Warszawa 1970.
6. Gardas A.: *Diagnostyka laboratoryjna schorzeń tarczycy*, Wydawnicze Centrum Kształcenia Podyplomowego, Warszawa 1998.
7. Gawrychowski J., Jastrząb B.: *Choroby tarczycy i przytarczyc*, Diagnostyka i leczenie, Wydawnictwo Medipage, Warszawa 2014.
8. Gąsiorowski W.: *Tyreologia praktyczna*, Wydawnictwo PZWL, Warszawa 1994.
9. Gietka - Czernel M., Jastrzębska H.: *Rozpoznawanie i leczenie chorób tarczycy*, Ośrodek Informacji Naukowej „Polfa”, Warszawa 2002.
10. Gołąb B., Traczyk W.: *Anatomia i fizjologia człowieka*, Wydawnictwo PZWL, Warszawa 1981.
11. Górowski T.: *Choroby tarczycy*, Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 1980.
12. Hartwig W.: *Endokrynologia praktyczna*, Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 1983.
13. Kokot F.: *Choroby wewnętrzne*, Wydawnictwo PZWL, Warszawa 1996.
14. Konturek S.: *Fizjologia człowieka*, Urban & Partner 2007.
15. Krekora-Wollny K.: *Niedoczynność tarczycy a otyłość*, Forum Zaburzeń Metabolicznych, 2010, tom 1, nr 1, 63-65.
16. Kruś S.: *Anatomia patologiczna*, Wydawnictwo PZWL, Warszawa 1980.
17. Kruś S., Skrzypek – Fakhoury E.: *Patomorfologia kliniczna*, Wydawnictwo PWZL, Warszawa 1996.
18. Lass P.: *Encyklopedia badań medycznych*, Wydawnictwo medyczne MAKmed Gdański, Gdańsk 1996.
19. Lewiński A.: *Postępy w endokrynologii*, Medycyna praktyczna, 2003, nr 1, s. 90-101.

20. Lewiński A., Hilczer M., Smyczyńska J.: *Nadczynność i niedoczynność tarczycy – przyczyny, rozpoznawanie i leczenie*, Przewodnik lekarza, 2011, tom 2, nr 7, s. 34-36.
21. Łącka K.: *Choroby tarczycy – rozpoznanie i leczenie*, Springer PWN, Warszawa 1997.
22. Machens A., Hinze R., Lautenschlager C., i wsp.: *Thyroig carcinoma invading the cervicovisceral axis: routes of invasion and clinical implications*, Surgery, 2001, s. 129.
23. Milewicz A.: *Endokrynologia na co dzień*, Wydawnictwo Akademii Medycznej we Wrocławiu, Wrocław 2003.
24. Otto – Buczkowska E.: *Podstawy endokrynologii*, Wydawnictwo Medyczne Urban & Partner, Wrocław 2000.
25. Pawlikowski M.: *Zaburzenia hormonalne*, Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2003.
26. Pawlikowski M.: *Zarys endokrynologii klinicznej*, Wydawnictwo PZWL, Warszawa 1996.
27. Pilarska K.: *Podstawy endokrynologii i diabetologii*, Wydawnictwo Pomorskiej Akademii Medycznej, Szczecin 2004.
28. Romer T. E.: *Endokrynologia kliniczna dla ginekologa, internisty i pediatry*, Springer PWN, Warszawa 1998.
29. Ruchała M.: *Choroby tarczycy – cz. 1: choroba Hashimoto i niedoczynność tarczycy*, Med. Prakt., Poznań 2014.
30. Sarkofas G.H.: *Thyroid nodules*, interpretation and importance of fine – needle aspiration for the clinical, Practical considerations, Surgical Oncology, 2010, s. 19.
31. Siuda K., Kolesińska Z., Niedziela M.: *Amiodaron a funkcja tarczycy*, Kardiologia Polska 2011, tom 5, nr 69, s. 493–498.
32. Stolińska H., Wolańska D.: *Składniki pokarmowe istotne w niedoczynności tarczycy*, Żywnienie człowieka i metabolizm, 2012, tom 39, nr 3, 221.
33. Syrenich A., Wolny M.: *Symporter sodowo-jodowy w fizjologii i w stanach chorobowych— aktualny stan wiedzy*, Endokrynologia Polska, 2007, nr 58, s. 512–521.
34. Traczyk W. Z., Trzebski A.: *Fizjologia człowieka z elementami fizjologii stosowanej i klinicznej*, Wydawnictwo PZWL, Warszawa 1997.
35. Traczyk W., Trzebski A.: *Fizjologia człowieka z elementami fizjologii stosowanej i klinicznej*, Wydawnictwo PZWL, Warszawa 2001.
36. Zatoński W. A.: *Nowotwory złośliwe w Polsce*, Centrum onkologii, Warszawa 1993

37. Zborowski A.: *Atlas anatomii człowieka*, Wyd. A-Z, Kraków 2007.
38. Zgliczyński S.: *Choroby tarczycy*, Wydawnictwo Medyczne Urban & Partner, Wrocław 1998.
39. Żwirska – Korczala K.: *Stany zapalne tarczycy w świetle badań immuno – histo – morfometrycznych*, Zebra Śląska AM 1998.
40. Żukowski W.: *Leczenie chorób tarczy*, Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 1976.
41. Wojtowicz Z.: *Podstawy anatomii człowieka*, Wyd. Czelej, Lublin 2010.