



Je ščitnica res tako pomembna?

Avtorica:
Lara Sonjak

Po kitajski legendi je leta 2697 pred našim štetjem tako imenovani »rumeni cesar« Hung Ti sestavil farmakopejo z imenom *Klasična mednarodna medicina rumenega cesarja*. Sestavljalo jo je 162 poglavij v 18 zvezkih. Eno najpresenetlivejših odkritij je bilo zdravljenje golše s pomočjo morskih alg, za katere so kasneje ugotovili, da vsebujejo jod. Da pa je jod potreben za zdravljenje golše, so znanstveniki ugotovili šele leta 1596 našega štetja. Endemična golša, nastala zaradi pomanjkanja joda, je bila dobro znana v starodavnem svetu, vidna je v starodavni umetnosti mnogih držav, povezava med oceanskimi rastlinami in golšo pa je bila znana že od antike tako v zahodni kot kitajski kulturi. Leta 1811 je Bernard Courtois, francoski kemik, ki se je ukvarjal s proizvodnjo solitre (kalijevega nitrata, bistvenega za smodnik), med izpiranjem pepela morskih alg z žveplovo kislino opazil vijolične hlape. Ko so naleteli na hladne površine, so hlapi kristalizirali v škrlatne kristale – nastal je jod. Courtoisevo delo je potrdil, opisal in razširil Joseph Gay-Lussac, ki je prvi trdil, da je bil tako odkrit nov element ⁽¹⁾.

ANATOMIJA

Izraz *ščitnica* izhaja iz klasične grščine. Beseda *thyra* (θύρα) pomeni »vrata«, beseda *thyreos* (θυρεός) pa se nanaša na kamen, postavljen ob vrata, da so ta zaprta, poleg tega je to izraz za »ščit« ⁽¹⁾. Ščitnica leži na sprednjem delu vratu, pred sapnikom. Tehta približno 15 g in je sestavljena iz dveh režnjev, ki sta med seboj povezana. Gre za izjemno bogato prekrvljen organ, saj ima kar šestkrat večjo dostavo krvi kot ledvice in trikrat večjo kot možgani. Osnovna strukturna in funkcionalna enota ščitnice so ščitnični folikli. Steno folikla sestavljajo folikularne celice (tirociti), svetlino izpolnjuje koloid, ki vsebuje pretežno tiroglobulin (Tg) in nanj vezane ščitnične hormone. Poleg folikularnih vsebuje ščitnica še parafolikularne celice (celice C), ki so razporejene med folikli ^(2, 3).

ŠČITNIČNI HORMONI

Ščitnica sintetizira in v kri sprošča presnovna hormona tiroksin (T4) in trijodtironin (T3), ki imata v svoji molekularni strukturi vgrajene tri oziroma štiri atome joda, po teh so ju tudi poimenovali. Pomanjkanje joda v hrani zato posledično zmanjša sintezo ščitničnih hormonov ⁽²⁾.

Sproščanje ščitničnih hormonov je pod nadzorom hipotalamo-hipofizne osi. Hipotalamus sprošča tiroliberin (TRH), ki v ščitnici uravnava sproščanje tiotropina (TSH). Fiziološki dražljaji, ki pri odraslem vplivajo na sproščanje TRH, so psihofizični stres (zavira) ter močne emocije (spodbujajo ali zavirajo), pri majhnih otrocih pa izpostavljenost mrazu (spodbuja) ali vročini (zavira). Na sproščanje TRH lahko vplivamo tudi z zdravili, ki vplivajo na dopaminske receptorje. V primeru zvišanja koncentracije ščitničnih hormonov (T3, T4) se produkciji TSH in TRH znižata ⁽⁴⁾.



Ščitnična hormona sta v krvi slabo topna in se prenašata kot vezana na nekatere plazemske beljakovine. To prispeva k vzdrževanju zaloge ščitničnih hormonov ter k enakomerni razporeditvi hormonov po celotnem organizmu. V nasprotnem primeru bi bila namreč v prednosti tkiva, ki so bolj prekrvljena. Najpomembnejši transportni proteini so tiroksin vezoči globulin (TBG), transtiretin in albumin. Slednji veže tiroksin z nižjo afiniteto, vendar ima zaradi visoke koncentracije v krvi precejšnjo vezavno kapaciteto. Nekatera zdravila ter fiziološka in patofiziološka stanja, ki imajo za posledico spremembo koncentracije plazemskih vezavnih beljakovin, lahko povzročijo prehodni hipertiroidizem oziroma hipotiroidizem. Kadar se koncentracija plazemskih vezavnih proteinov zviša, se namreč poveča vezava T4 na te beljakovine in se zato zniža koncentracija prostega T4 (in obratno). Na povišano koncentracijo TBG vplivajo nosečnost, zdravljenje z estrogeni, hepatitis idr.; znižan TBG pa najdemo pri nefrotičnem sindromu, enteropatijah, zdravljenju z visokimi odmerki salicilatov ali kortikosteroidov, stradanju, jetrni cirozi idr. Ker v tarčne celice lahko prestopa le ščitnični hormon, ki ni vezan na plazemske beljakovine, lahko zgoraj omenjena bolezenska stanja spremlja povečanje ali zmanjšanje učinkov ščitničnih hormonov v tkivih. Ker adenohipofiza zazna spremembo koncentracije prostih hormonov v plazmi, se prek pospešenega ali zavrnega delovanja hipotalamo-hipofizne zanke koncentracija prostih hormonov čez čas normalizira. Koncentracija celokupnih ščitničnih hormonov v plazmi je zato pri boleznih s povišano koncentracijo vezavnih plazemskih beljakovin zvišana, pri boleznih z znižano koncentracijo vezavnih plazemskih beljakovin pa znižana ^(2, 4, 5).

Ščitnica sintetizira in sprošča v kri predvsem T4, učinki ščitničnih hormonov pa so zlasti posledica delovanja T3, ki nastaja po vstopu T4 v citoplazmo tarčnih celic. T4 v T3 pretvorijo encimi dejodaze, zmanjšanje njihove funkcije pa

je lahko posledica pomanjkanja selen, glukokortikoidov, sistemske bolezni, opeklin, raka v napredovalnem stanju, jetrne ciroze, miokardnega infarkta idr. ⁽⁴⁾.

Tako lahko na funkcijo ščitnice vplivamo prek številnih vmesnikov v procesu od hipotalamusa do tarčnih celic. Nekateri študije kažejo, da se lahko ravni ščitničnih hormonov spreminjajo glede na letni čas, z nekoliko višjimi ravni v zimskih mesecih in nižjimi v poletnih mesecih. Ta pojav ni dobro razložen, lahko pa bi bil povezan s spremembami okoljskih dejavnikov in temperature ⁽⁶⁾.

Dokazano je, da poleg joda na ščitnico vpliva tudi več prehranskih dejavnikov. Nekateri antitiroidni snovi v rastlinski hrani lahko zavirajo organifikacijo joda. Takšnim hranilom pravimo strumogena, saj povečujejo tveganje za nastanek golše – strume. Vključujejo dve glavni kategoriji – križnice in sojine izdelke ^(2, 7).

VPLIV NA ORGANSKE SISTEME

Ščitnica ima s svojimi hormoni vpliv na mnoge organske sisteme, zato je ena izmed najpomembnejših žlez v človeškem telesu. Njene patofiziološke učinke lahko razdelimo na razvojne, presnovne in sistemske ⁽²⁾.

1 Rast in razvoj

Ščitnična hormona vplivata na izražanje genov in imata posledično poseben pomen v embrionalnem razvoju otroka. Vplivata na razvoj možganov, predvsem možganske skorje in bazalnih ganglijev. V primeru pomanjkanja ščitnične aktivnosti lahko pride tudi do motenj v razvoju notranjega ušesa. Omenjene motnje se pri otrocih kažejo kot mentalna zaostalost, motorična zavrtost, rigidnost in gluhonemost. Pomanjkanje lahko prizadene tudi razvoj okostja. Z uspešnim zdravljenjem v otroštvu lahko odpravimo telesne spremembe, ne pa tudi nevroloških poškodb ⁽⁴⁾.



1. a Endemski kretinizem in jodiranje soli v Sloveniji

Med obema vojnama je prevalenca golše v Sloveniji segala do 80 %. Posebej so bile izpostavljene populacije ljudi, ki so živele stran od morja, saj morska hrana vsebuje obilo joda. Pri otrocih je bil na teh področjih pogost pojav endemskega kretinizma. Slednji je sinonim za hudo hipotirozo z motnjami v telesnem in duševnem razvoju, ki je posledica hudega pomanjkanja joda v nosečnosti. Izraz kretinizem je bil prvič uporabljen v medicinski literaturi leta 1754 za opis prizadetih otrok. Izpeljan naj bi bil iz latinskega termina *Christianus*, sln. kristjan, saj naj bolni ne bi bili sposobni grešiti. Endemsko golšavost in kretinizem uspešno preprečujemo z dodajanjem joda v jedilno sol. Leta 1953 so v Sloveniji uvedli jedno profilakso z dodatkom 10 mg kalijevega jodida na kilogram kuhinjske soli, januarja 1999 pa se je priporočilo povečalo na 25 mg kalijevega jodida ^(8, 9).

2 Presnovni učinki

Ščitnična hormona pospešujeta sintezo in razgradnjo proteinov in druge procese v presnovno aktivnih tkivih, kar povzroča pospešeno oddajanje toplote, pospešen krvni obtok in pospešeno dihanje ⁽⁴⁾.

3 Sistemski učinki

3. a Srčno-žilni sistem

Zaradi povišane presnove se poveča telesna temperatura, kar povzroči razširitev arteriol v koži in zmanjšanje periferne uporabe krvi. V ledvicah se poveča zadrževanje natrija, kar vodi v zvečanje volumna krvi, venskega priliva, minutnega volumna srca in srčno frekvenco. Poveča se tudi sinteza adrenergičnih receptorjev v srčni mišici, s tem pa tudi občutljivost srca na adrenalin. Pomanjkanje ščitničnih hormonov ima ravno nasprotno učinke na izražanje omenjenih genov, s čimer upočasni in oslabi delovanje srca. Po drugi strani lahko dolgotrajno spodbujanje srca s ščitničnimi hormoni privede do srčnega popuščanja ⁽⁴⁾.

3. b Živčevje

Spodbujanje možganov s ščitničnima hormonoma povzroča zmanjšano osredotočenost, nemir in razdražljivost, čustveno nestabilnost, manijo ali celo paranoidno psihozo, pomanjkanje spodbujanja pa upočasnjeno mišljenje ^(4, 9).

3. c Skeletne mišice

Dolgotrajno pomanjkanje ščitničnih hormonov povzroča mišično oslabelelost in motnje v funkciji mišic, kot so rigidnost in krči. Prevelika stimulacija ima lahko hujše posledice, razvije se lahko t. i. tirotoksična miopatija ⁽⁴⁾.

PATOLOGIJE ŠČITNICE

Bolezni ščitnice lahko klinično opredelimo s pojavom golše, hipertiroidizma, hipotiroidizma, ščitničnih vozličev (nodusov) ali z nenormalnimi rezultati ščitničnih testov, ki se lahko pojavijo tudi pri evtiroidnem bolniku. Nastanek najpogostejših bolezni ščitnice je povezan z avtoimunskimi procesi, ki jih sprožijo zunanji dejavniki, kot so virusne in bakterijske infekcije, prevelik vnos joda v organizem idr., in dedni dejavniki. Avtoimunske bolezni ščitnice lahko nastopajo tudi v okviru drugih avtoimunskih endokrinih ali neendokrinih bolezni, kot so sladkorna bolezen, revmatoidni artritis, miastenija gravis, sistemski lupus, primarna biliarna ciroza itd. ^(2, 4, 6).

Golša

Golša (struma) je povečanje ščitnice, ki je lahko enakomerno ali neenakomerno (nodozno).

Difuzno povečanje je najpogostejše posledica hiperplazije in hipertrofije ščitnice, ki nastane zaradi pretiranega spodbujanja receptorjev za TSH s TSH ali z avtoimunskimi protitelesi.

Če je stimulacija s TSH dolgotrajna, se difuzna hiperplazija prevesi v fokalno hiperplazijo, ki jo spremljajo nekroza, krvavitve, brazgotinjenje in nastanek vozličev (nodulov). Na začetku je sproščanje ščitničnih hormonov iz nodulov še uravnavano s TSH, kasneje pa lahko noduli proizvajajo ščitnične hormone neodvisno od spodbujanja s TSH (avtonomni noduli).

Golša je lahko evtiroidna, hipotiroidna ali hipertiroidna ^(1, 2, 10).

- Evtiroidna golša: ščitnica je lahko povečana zaradi povečane stimulacije, vendar je proizvodnja hormonov v mejah normale ⁽¹¹⁾.
- Hipotiroidna golša: kljub povečani stimulaciji in povečanju ščitnice je njeno tkivo nesposobno zadostne proizvodnje hormonov ⁽¹⁰⁾.
- Hipertiroidna golša: najpogostejši vzrok je spodbujanje proizvodnje hormonov z avtoimunskimi protitelesi ⁽¹¹⁾.

Hipertiroza

Hipertiroidizem prepoznamo po tipičnih simptomih in znakih, ki so posledica prevelikih učinkov ščitničnih hormonov. Mednje sodijo hujšanje (kljub povečanemu teku in uživanju večjih količin hrane), pospešen srčni utrip, neredni ali močnejši utripi srca, ritmični tremor rok, topla in vlažna koža, slabo prenašanje povišane temperature okolja, pogostejše odvajanje blata, mišična šibkost, neredne menstruacije pri ženskah, izbuljene oči ... Bolniki navajajo tudi občutke tesnobe in nespečnost, so nemirni, nervozni, ne morejo se koncentrirati. Nezdravljen hipertiroidizem lahko eksacerbira v tiroidno nevihto oz. tirotoksična krizo ^(2, 4, 12).

Gravesova bolezen

Hipertiroidizem pri Gravesovi bolezni je posledica avtoimunskih protiteles, ki stimulirajo receptorje za TSH na tiroцитih. Najpogostejše se pojavlja med 20. in 50. letom starosti in predstavlja 60–80 % vzrokov hipertiroze. Poleg golše so eden izmed najočitnejših znakov izbuljena očesna zrkla (eksoftalmus), ki so posledica nabiranja vnetic za očesnim zrkлом. Eksoftalmus je lahko nevaren zaplet, saj lahko zaradi nategnitve vidnega živca pride do okvare vida. Zaradi nezmožnosti zapiranja vek se lahko izsušijo in vnamejo tudi očesna zrkla ^(4, 13).

Hipotiroza

Hipotiroidizem prepoznamo po tipičnih simptomih in znakih, ki so posledica pomanjkanja učinkov ščitničnih hormonov: po upočasneni miselni dejavnosti, letargiji, depresiji, hladni, suhi, blede koži, generaliziranim miksedemu, izgubi las, lomljivih nohtih in laseh, hrapavem glasu, zaprtju, slabem prenašanju mraza, zmanjšanim libidu, močnejših menstrualnih krvavitvah, upočasnjem gibanju, mišični šibkosti, dilatiranem srcu, bradikardiji, pridobivanju teže in zadrževanju vode v organizmu. Nezdravljen hipotiroidizem lahko preide v miksedemsko komo. Miksedemsko komo



lahko sprožijo akutne bolezni, kot sta srčni ali možganski infarkt, akutne infekcijske bolezni ali zdravljenje s sedativi. Potrebno je takojšnje zdravljenje s ščitničnimi hormoni, sicer bolnik zagotovo umre. Najpogostejši vzrok hipotiroze je avtoimuna bolezen Hašimotov tiroiditis. Gre za tvorbo protiteles proti različnim ščitničnim antigenom, ki povzročijo poškodbe ščitničnega tkiva in vnetje ^(14–16).

ODKRIVANJE

Za odkrivanje ščitničnih bolezni so – poleg temeljite anamneze in kliničnega pregleda – pomembne naslednje metode: ultrazvok vratu, scintigrafija, rentgensko slikanje sapnika, računalniška tomografija in magnetna resonanca vratu, laboratorijske preiskave ter biopsija ščitnice ⁽²⁾.

Velikost ščitnice	Inspekcija in palpacija.
0	Je ne vidimo, ne tipamo.
Ia	Je ne vidimo, jo tipamo.
Ib	Jo vidimo pri iztegnjenem vratu in tipamo, nodus v žlezi.
II	Vidimo jo pri normalnem položaju vratu.
III	Zelo velika golša.

Tabela 1: Velikost ščitnice po merilih Svetovne zdravstvene organizacije (vir: Interna medicina)

Palpatorni pregled

S tipanjem vratu lahko velikost ščitnice glede na merila Svetovne zdravstvene organizacije razdelimo na več stopenj, ki so prikazane v tabeli. Normalno velike ščitnice, razen pri zelo suhih ljudeh, ne vidimo. Kadar je ščitnica vidno povečana, govorimo o golši. Pri Gravesovi bolezni lahko zaradi povečanega pretoka skozi žlezo občutimo brnenje ⁽²⁾.

Scintigrafija

Scintigrafija (iz lat. *scintilla*, sln. »iskra«), znana tudi pod izrazom gama skeniranje, je diagnostični test v nuklearni medicini, pri katerem so radioizotopi pritrjeni na zdravila, ki potujejo do določenega organa ali tkiva (radiofarmacevtski izdelki), kjer jih kopičijo aktivne celice. Ob tem oddajo žarke gama, ki jih zajamejo zunanji detektorji za oblikovanje dvodimenzionalnih. S scintigrafijo pridobimo podatke o velikosti in legi ščitnice in tudi informacijo o funkcijskem stanju celotne žleze ali posameznih področij v njej. Vedno jo vrednotimo skupaj s kliničnim pregledom, zlasti palpatornim izvidom, in z ultrazvokom ščitnice. V primeru, da so v žlezi nastala področja, ki sama od sebe proizvajajo ščitnične hormone, avtonomni nodusi, bodo ti kopičili večjo količino izpotopov in bodo na sliki vidni svetleje. Takšna področja imenujemo vroči nodusi. Nasprotni pojav so t. i. hladni nodusi, pri katerih moramo pomisliti na malignom ščitnice ^(17, 18).

ZDRAVLJENJE

Cilj terapije je povrnitev ravni ščitničnih hormonov v normalno stanje, kar lahko dosežemo na različne načine. Vsako specifično zdravljenje je odvisno od vzroka bolezni ščitnice.

V primeru povišane ravni ščitničnih hormonov lahko možnosti zdravljenja vključujejo naslednje:



- Tirostatiki (metimazol in propiltiouracil): zdravila, ki preprečujejo proizvodnjo ščitničnih hormonov.
- Radioaktivni jod: preprečuje povečano proizvodnjo ščitničnih hormonov z uničevanjem ščitničnih celic.
- Zaviralci adrenergičnih receptorjev beta: ne vplivajo na količino hormonov v telesu, pomagajo pri obvladovanju simptomov.
- Kirurgija: trajnejša oblika zdravljenja je kirurška odstranitev dela ščitnice ali celotne žleze; težava odstranitve celotne ščitnice je doživljenjska nadomestna terapija s ščitničnimi hormoni.

V primeru znižane ravni ščitničnih hormonov je glavna možnost zdravljenja dodajanje sintetičnih ščitničnih hormonov ⁽²⁾.

VPLIV NA DELOZMOŽNOST

Različne študije so obravnavale vpliv bolezni ščitnice na bolnikovo sposobnost opravljanja dela. Švedska študija je raziskovala delozmožnost 174 bolnikov z Gravesovim hipertiroidizmom v obdobju od manifestacije bolezni do začetka zdravljenja, pa tudi po uvedbi terapij. 65 % pacientov je poročalo, da so lahko obvladali svoje poklicno delo pred začetkom zdravljenja, 63 % jih je navedlo, da terapije niso ali pa so zelo malo vplivale na njihovo delovno sposobnost, 19 % bolnikov pa dela niso bili sposobni opravljati 1–3 mesece. Ena tretjina bolnikov, zdravljenih zaradi Gravesovega hipertiroidizma, je poročala o poslabšanju delovnih sposobnosti po terapiji. Z delom niso mogli normalno nadaljevati niti po popolni remisiji bolezni. Znotraj te skupine je 29,5 % uradno registriranih kot popolnih ali delnih invalidov. Zanimivo je, da se je veliko preteklih bolnikov pritožilo nad

nastankom vegetativnih, kognitivno-nevro-psiholoških in čustvenih motenj, kljub temu da je bila remisija hipertiroidizma dosežena že vsaj 12 mesecev. Ob ocenjevanju delovne sposobnosti bolnikov z boleznijo ščitnice, vključno z Gravesovo boleznijo, avtoimunskim hipotiroidizmom in drugimi boleznimi ščitnice, ki niso vključevale golše, so bili rezultati prizadetih posameznikov bistveno nižji v primerjavi s splošno populacijo. V prvem letu po postavitvi diagnoze so bolniki z Gravesovo boleznijo prav tako ocenili, da se njihova delovna sposobnost poslabšuje sorazmerno z duševnim stanjem ⁽¹⁹⁾.

ŠČITNICA IN DUŠEVNO ZDRAVJE

Znaki in simptomi psihiatričnih sprememb so lahko prva manifestacija bolezni ščitnice. Včasih je lahko psihiatrična slika tako presenetljiva, da bolnikom najprej diagnosticirajo primarno psihiatrično motnjo in ne (npr.) hipotiroidizma. Povezava med pomanjkanjem ščitničnih hormonov in psihiatrično sliko ni redka in je pogosto spregledana kot vzrok za vedenjske, čustvene in kognitivne spremembe.

Pri hipotiroidizmu lahko pride do številnih simptomov psihološke disfunkcije. Ti simptomi najpogosteje vključujejo pozabljivost, utrujenost, mentalno upočasnenost, nepozornost in čustveno labilnost. Prevladujoča afektivna motnja, ki jo bolniki doživljajo, je depresija. Spremembe zaznavanja se lahko razvijejo s spremembami okusa, sluha in vida. Ko bolezen napreduje, se lahko pojavijo tudi blodnje in halucinacije. Zanimivo je, da povezava med stopnjo disfunkcije ščitnice in psihiatričnimi simptomi, ki se pozneje razvijejo, ni bila potrjena ⁽²⁰⁾.

ŠČITNICA IN IZPADANJE LAS

Huda in dolgotrajna hipotiroidizem ter hipertiroidizem lahko povzročita izgubo las. Izguba je difuzno razpršena in

vključuje celotno lasišče in ne posameznih predelov. Lasje so videti enakomerno redki. Po uspešnem zdravljenju se normalna rast las običajno povrne, a ne nujno v celoti.

Izpadanje las zaradi bolezni ščitnice postane očitno nekaj mesecev po začetku bolezni ščitnice. Zaradi tega lahko v nekaterih primerih izpadanje las nastopi šele po začetku zdravljenja in se tako zmotno pripiše zdravlilu za ščitnico, kar pogosto vodi do prekinitve terapije ^(19, 21).



ŠČITNICA IN STRES

Stres je kompleksen psihofiziološki odziv telesa, ko je stabilno stanje notranjega okolja moteno ali ogroženo. Stres lahko neposredno vpliva na zdravje prek nevroendokrinih in avtonomnih odzivov. Človeški stresni sistem je sestavljen iz avtonomnega živčnega sistema in osi hipotalamus-hipofiza-nadledvična žleza. Različni psihosocialni dejavniki, kot so stresni življenjski dogodki, travme in stiska v vsakdanjem življenju, lahko postanejo močni in kronični stresorji, ki motijo stresni sistem v telesu. Številne študije so v preteklosti že uspele potrditi povezavo med stresom in avtoimunimi boleznimi. Kljub odkriti povezavi pa je večina dokazov naključnih in mehanizmi, s katerimi stres vpliva na avtoimunost, niso popolnoma pojasnjeni. Vlogo stresa pri razvoju Gravesove bolezni so začeli preučevati že zgodaj, rezultati pa so bili opazni predvsem med vojno v Jugoslaviji (izpostavljenost dolgotrajnemu, močnemu stresu). Bolniki z Gravesovo boleznijo dokazano doživijo več stresnih življenjskih dogodkov pred diagnozo bolezni, kar nakazuje, da je stres eden od okoljskih sprožilcev. Ta povezava je pomembna in izražena zlasti pri mladi ženski populaciji. Posameznikom z visoko genetsko dovzetnostjo za Gravesovo bolezen moramo nuditi učinkovito socialno in zdravstveno oskrbo, usmerjeno predvsem v obvladovanje stresa. Zanimivo, povezava med stresom in Hašimotovim tiroiditisom ni bila nikoli potrjena ^(2, 4, 22).

ZAKLJUČEK

Ščitnica je majhen organ z velikim vplivom na naše življenje. S pravilno preventivo, zdravljenjem in ozaveščenostjo lahko ohranjamo njeno delovanje ter s tem poskrbimo za naše splošno zdravje in počutje. Pomembna je ozaveščenost o splošnih simptomih in tveganjih, povezanih s ščitničnimi boleznimi. Redno spremljanje zdravja ščitnice s krvnimi preiskavami je ključno, saj so zgodaj odkrite spremembe hitro obvladljive. Preventiva je še posebej pomembna za ljudi z družinsko anamnezo ščitničnih težav.

VIRI

1. Connelly, K. J., Park, J. J., in LaFranchi, S. H. History of the Thyroid. *Horm Res Paediatr.* 2022; 95(6): 546–56.
2. Košnik, M. et al. *Interna medicina*. 6. izd. Let. 2022. Ljubljana: Založba Littera Picta.
3. Allen, E., in Fingeret, A. Anatomy, Head and Neck, Thyroid. V: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 [citirano: 2. oktober 2023]. Dostopno na: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK470452/>.
4. Pirkmajer, S. Temelji patološke fiziologije. Let. 2017. Ljubljana.
5. Armstrong, M., Asuka, E., in Fingeret, A. Physiology, Thyroid Function. V: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 [citirano: 2. oktober 2023]. Dostopno na: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK537039/>.
6. Shahid, M. A., Ashraf, M. A., in Sharma, S. Physiology, Thyroid Hormone. V: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 [citirano: 2. oktober 2023]. Dostopno na: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK500006/>.
7. Babiker, A., Alawi, A., Al Atawi, M., in Al Alwan, I. The role of micronutrients in thyroid dysfunction. *Sudan J Paediatr.* 2020; 20(1): 13–9.
8. Zaletel, K., Gaberscek, S., in Pirnat, E. Ten-year follow-up of thyroid epidemiology in Slovenia after increase in salt iodization. *Croat Med J.* 15. oktober 2011; 52(5): 615–21.
9. Solbrig, M. V. Tropical Neurology. V: Encyclopedia of the Neurological Sciences [Internet]. Elsevier; 2014 [citirano: 2. oktober 2023]. Str. 536–42. Dostopno na: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/B9780123851574003985>.
10. Hughes, K., in Eastman, C. Goitre – causes, investigation and management. *Aust Fam Physician.* avgust 2012; 41(8): 572–6.
11. Can, A. S., in Rehman, A. Goiter. V: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 [citirano: 2. oktober 2023]. Dostopno na: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK562161/>.
12. Mathew, P., Kaur, J., in Rawla, P. Hyperthyroidism. V: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 [citirano: 2. oktober 2023]. Dostopno na: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK537053/>.
13. Pokhrel, B., in Bhusal, K. Graves Disease. V: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 [citirano: 2. oktober 2023]. Dostopno na: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK448195/>.
14. Chaker, L., Bianco, A. C., Jonklaas, J., in Peeters, R. P. Hypothyroidism. *Lancet Lond Engl.* 23. september 2017; 390(10101): 1550–62.
15. Chiovato, L., Magri, F., in Carlé, A. Hypothyroidism in Context: Where We've Been and Where We're Going. *Adv Ther.* september 2019; 36(Suppl 2): 47–58.
16. Patil, N., Rehman, A., in Jialal, I. Hypothyroidism. V: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 [citirano: 2. oktober 2023]. Dostopno na: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK519536/>.
17. Almohammed, H. I., Mansour, S., Alhulwah, A. H., Mayhoub, F. H., in Arafah, A. M. Scintigraphy has the potential to replace thyroid stimulating hormone and ultrasonography in hyperthyroidism diagnosis. *Saudi J Biol Sci.* julij 2020; 27(7): 1722–5.
18. Broome, M. R. Thyroid Scintigraphy in Hyperthyroidism. *Clin Tech Small Anim Pract.* februar 2006; 21(1): 10–6.
19. Leso, V., Vetrani, I., De Cicco, L., Cardelia, A., Fontana, L., Buonocore, G. et al. The Impact of Thyroid Diseases on the Working Life of Patients: A Systematic Review. *Int J Environ Res Public Health.* 16. junij 2020; 17(12): 4295.
20. Heinrich, T. W., in Grahm, G. Hypothyroidism Presenting as Psychosis: Myxedema Madness Revisited. *Prim Care Companion J Clin Psychiatry.* december 2003; 5(6): 260–6.
21. Garnier, K. A., Ismail, K. A., Moylan, S., in Harvey, R. Thyroid function testing in an inpatient mental health unit. *Australas Psychiatry.* junij 2016; 24(3): 256–60.
22. Wang, J., Chen, Z., Carru, C., Capobianco, G., Sedda, S., in Li, Z. What is the impact of stress on the onset and anti-thyroid drug therapy in patients with graves' disease: a systematic review and meta-analysis. *BMC Endocr Disord.* 12. september 2023; 23(1): 194.