

Prof. MUDr. Jaromír Astl, CSc.

CHIRURGICKÁ LÉČBA NEMOCÍ ŠTÍTNÉ ŽLÁZY

2. rozšířené vydání

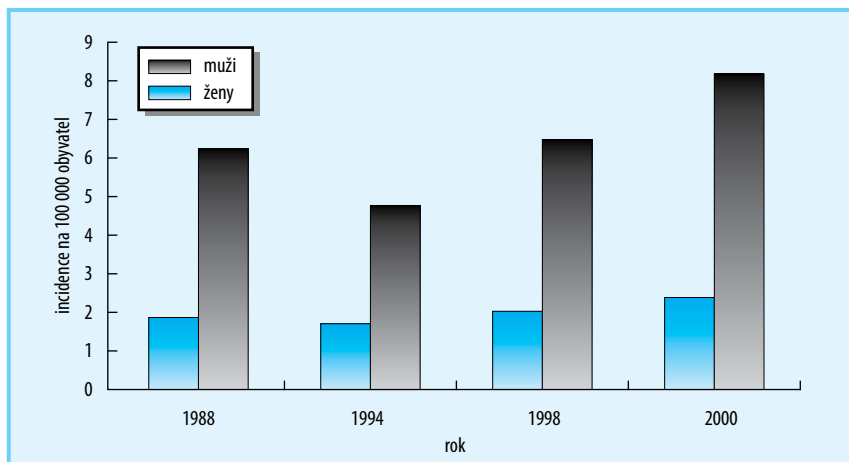
maxdorfjessenius

3 INCIDENCE NEMOCÍ ŠTÍTNÉ ŽLÁZY

Incidence onemocnění štítné žlázy je rozdílná geograficky, ale i typem onemocnění. Je zřejmé, že vlivy zevního prostředí mají stále významnější podíl na výskytu určitých typů onemocnění štítné žlázy. Jedním ze zásadních vlivů je příjem jodu, v menší míře pak selenu, ale patrně i dalších prvků. Počet osob na světě s nedostatečným přívodem jodu se odhaduje na jednu miliardu. Skutečností je, že ani v rozvinutých státech není dostatečný příjem jodu v potravě vyřešen.

Onemocnění štítné žlázy jsou nejčastějšími endokrinopatiemi. Podle odhadu založeného na nesystematických epidemiologických sledováních postihují choroby štítné žlázy vyžadující léčbu nebo alespoň dispenzarizaci nejméně 5 % populace v ČR, u žen středního a vyššího věku 10–15 % (Stárka a Zamrazil 2005).

Incidence zhoubných nádorů štítné žlázy vzrůstá také v České republice. Počet nově zjištěných zhoubných nádorů štítné žlázy na 100 000 obyvatel stoupá, jak dokládá následující přehled na obrázku 3.1 a v tabulce 3.1 (zpracování podle NOR – www.uzis.cz).



Obr. 3.1 Incidence zhoubných nádorů štítné žlázy v ČR ve vybraných letech a porovnání se „světovým standardem“ (zpracováno podle NOR-ÚZIS)

Tabulka 3.1 Počet zhoubných nádorů štítné žlázy na 100 000 obyvatel

Rok	1988	1994	1998	2000	2004	2008	Světový standard
Muži	1,88	1,7	2,0	2,4	3,1	3,4	2,2
Ženy	6,24	4,8	6,5	8,2	11,1	13,1	7,9

Poměr mužů a žen je v této práci uveden 1 : 2,63. Rozložení incidence vzhledem k věku popisuje volně následující přehled:

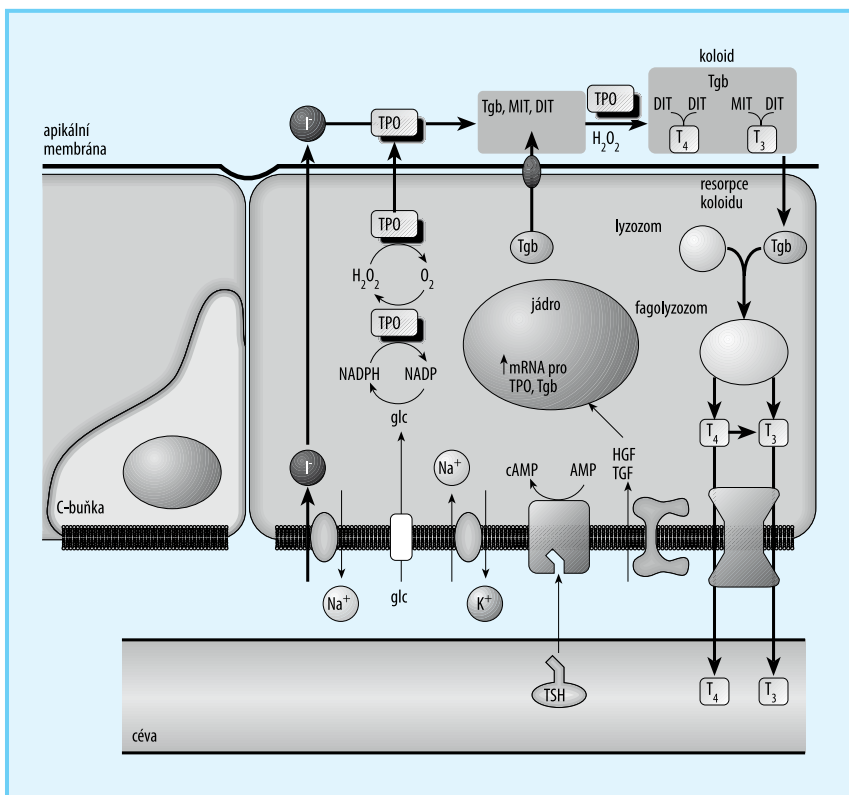
Věk	Incidence
do 20 let	4 %
21–40	20 %
41–60	35 %
starší 61 let	41 %

Chirurgická léčba nemocí štítné žlázy je běžnou součástí terapeutických schémat již více než 100 let. V současnosti je indikována tato léčba s ohledem na vývoj výskytu onemocnění štítné žlázy v ČR u stále stoupajícího počtu nemocných.

Incidence onemocnění štítné žlázy má vzestupnou tendenci. V ČR také stále stoupá výskyt zhoubných nádorových onemocnění štítné žlázy (ve všech věkových kategoriích).

7 FYZIOLOGIE ŠTÍTNÉ ŽLÁZY

Štítná žláza je parenchymatózní orgán, jehož fyziologická hmotnost je uváděna u dospělých osob v rozmezí 15–20 gramů. Štítná žláza je bohatě zásobena krví, průtok krve orgánem je udáván v rozmezí 50–100 ml/min. Štítná žláza je složena z folikulů různé velikosti, které jsou tvořeny vrstvou epitelových buněk – tyreocytů. Mezi tyreocyty jsou vmezeřeny buňky, které označujeme jako parafolikulární (C buňky) (obr. 7.1).



Obr. 7.1 Schéma fyziologických dějů v tyreocytu

Buňky štítné žlázy mají schopnost aktivně vychytávat (akumulovat) jod, čímž se výrazně liší od buněk ostatních tkání. Tento mechanismus je realizován tzv. jodidovou pumpou. Akumulace jodu je proces aktivní, energeticky náročný a je nazýván trapping. Jodid je ve funkční štítné žláze 20–40× koncentrovanější než v krevní plasmě a je vázán v podobě tyreoglobulinu. Jod je základním prvkem potřebným k syntéze aktivních hormonů – tyreoidální hormony obsahují 59–65 % jodu. Denní potřeba jodu je 150–200 µg/den. Příjem pod 50 µg/den je uváděn jako kritický pro vznik a růst strumy. Organifikace probíhá konverzí jodu na jodid, jod je následně inkorporován do tyrosinového kruhu. Tak je syntetizován monojodtyrosin (MIT), dijodtyrosin (DIT), trijodtyrosin a thyroxin (T3, T4). Při nadbytku jodu dochází zpočátku ke zvýšené organifikaci s následnou inhibicí jodidové pumpy. Nadměrná organifikace může vést k inhibici hormonogeneze – tzv. Wolffův-Chaikoffův efekt – v důsledku inhibice tyreoidální peroxidázy. Tento efekt je však jen přechodný. Za patologické situace může nadbytek jodu vyvolat hypertyreózu („jodbasedow“) – tento jev může vzniknout nejen u nemocných s Gravesovou-Basedowovou nemocí, ale také u polynodózní strumy, vzácněji i u jiných onemocnění štítné žlázy. Následně probíhá sekrece T3 a T4 do krve, kde je konvertován méně účinný T4 na účinný T3. Jod je obsažen v séru a je vázán na glykoprotein tyreoglobulin (TGL). Fyziologická hladina tyreoglobulinu je nižší než 50 ng/ml, u atyreózních nemocných (po totální tyreoidektomii) méně než 9 ng/ml. Obsah jodu je v jeho molekule 0,1–1 % molekulové hmotnosti. Tyreoglobulin s nízkým obsahem jodu se hydrolyzuje rychleji než tyreoglobulin s vysokým obsahem jodu. Proteolýzu tyreoglobulinu inhibují vysoká hladina jodu a lithium.

7.1 TYREOTROPIN UVOLŇUJÍCÍ HORMON

V hypothalamu je tvořen neurony tyreotropin uvolňující hormon TRH (thyrotrophe releasing factor, tyreoliberin). TRH je tripeptid pyroglutamyl-histidyl-prolinamid, který řídí sekreci TSH (tyreostimulační hormon) v PAS pozitivních buňkách adenohypofýzy. Jeho syntéza probíhá v supraoptickém a paraventriculárním jádru hypothalamu. Krví, tzv. hypofyzárním portálním venózním systémem, je dopravován k neuronům adenohypofýzy.

7.2 TYREOTROPIN

Tyreotropin (TSH) je glykoprotein, který je syntetizován a vylučován tyreotropními buňkami adenohypofýzy. Tyreotropin se skládá ze dvou podjednotek alfa a beta. Řetězec alfa je společný dalším hormonům FSH, LH a HCG. Tyto hormony se liší v beta podjednotce (někteří autoři rozlišují také gama podjednotku).

Tyreotropin usměrňuje růst tyreocytů a také sekreci hormonů štítné žlázy. Tyreotropin působí na tyreocyty a vyvolává změny jejich morfologie. Zrychluje také resorpci a hydrolýzu tyreoglobulinu. Někteří autoři uvádějí, že vyšší hladiny TSH jsou spojeny s vyšším prokrvením štítné žlázy a rozvojem strumy.

Zvýšená sekrece TSH vede ke zvýšení sekrece hormonů ze štítné žlázy tím, že zrychluje resorpci a hydrolýzu tyreoglobulinu, snižuje obsah koloidů a tyreoglobulinu. Dojde tedy k zvýšení hladin hormonů T3 a T4 v periferní krvi, tyto hormony jsou transportovány vázané na γ globulinech ke tkáním. Zpětnou vazbou je utlumena sekrece TRH v hypothalamu (efekt T3) a TSH v hypofýze (efekt T3 i T4).

V štítné žláze se tvoří tři důležité hormony. Dva základní hormony představují tyroxin (T4 – tetrajodtyronin, 3,5, 3', 5'-L-tetrajodtyronin) a trijodtyronin (T3 – trijodtyronin, 3,5,3'-L-trijodtyronin). Denní sekrece T4 se pohybuje okolo 80 μg a denní produkce T3 se pohybuje okolo 20–30 μg , méně než 20 μg je objem denní produkce neaktivní formy reverzního T3 (rT3). Oba hormony mají podobné účinky, liší se jen svou dynamikou. Aktivní T3 vzniká deiodací T4 v buňce na pozici 5 či 5'. V plasmě jsou T4, T3 i rT3 vázány na proteiny či jako tzv. volné hormony (fT3, fT4, označení free – volný), mezi jejichž koncentrací je udržována rovnováha. Volné hormony pasivně difundují přes buněčnou membránu, nebo jsou transportovány specifickým nosičem přes membránu a cytoplasmu k receptoru buněčného jádra.

Vyšší hladiny T3, T4 zrychlují obrat fosfolipidů a stimulují prekurzory purinů a pyrimidinu, a tak se zvyšuje také syntéza DNA a RNA.

7.3 VAZEBNÉ (TRANSPORTNÍ) PROTEINY

Transportní proteiny T3 a T4 jsou tři:

- globulin vázající tyroxin (TBG – thyroxine binding globulin)
- prealbumin vázající tyroxin (TBPA – thyroxine-binding prealbumin – transtyretin)
- albumin

Změna jejich koncentrace sice ovlivní hladinu celkového hormonu, ale koncentrace aktivního volného hormonu ovlivněna není. TBG je produkován v játrech, jeho produkce je zvýšena v graviditě či při léčbě estrogeny. Koncentrace v séru je 280–560 nmol/l. TBG váže asi 70 % cirkulujícího hormonu. TBPA váže jen 10 % cirkulujícího T4, afinita k T3 je až 10× nižší, jeho koncentrace v séru je 2250–4300 nmol/l. Albumin transportuje až 15 % T3 a T4. Albumin je hlavní zdroj volných hormonů (fT3 a fT4) ve tkáni pro možnost jeho rychlé disociace z vazby na albumin.

7.4 METABOLISMUS JODU

Jod je přijímán potravou. Po absorpci jodidu je krví dopraven k bazální membráně tyreocytů. Tento transport je uskutečňován specifickým přenašečem (jenž je kódován PDS genem – natrium jodidový nosič). Jodidová pumpa může být stimulována nejen TSH receptorem, ale také protilátkami proti těmto receptorům (TSH-R Ab/stim/ – tyreotropin receptor antibody – TRAK).

Při jodovém deficitu se snižuje nejprve intratyreoidální obsah jodu. Nedostatek jodu se může projevit vznikem tzv. endemické strumy, zvětšením štítné žlázy, poruchami rozvoje intelektu, poruchou růstu organismu aj. U novorozenců může nedostatek jodu vyústit ve stav označovaný jako kretenismus.

7.5 SYNTÉZA T3 A T4

Tento proces zahrnuje několik kroků – aktivní transport jodidu do tyreocytu, oxidaci jodidu a jodidaci tyrosylových řetězců, syntézu monojodtyrosylových molekul v tyreoglobulinu a syntézu T3 a T4, proteolýzu tyreoglobulinu a dejodaci jodtyrosinu v tyreocytu.

K syntéze hormonů štítné žlázy je nezbytný enzym tyreoidální peroxidázy (TPO) a tyreoglobulin. Tři enzymy dejodázy katalyzují monodejodační reakce tyrosylového okruhu. Tyto dejodázy jsou v játrech a ledvinách, ve štítné žláze, kosterním svalstvu, srdečním svalu, ale i jiných tkáních. Hlavním dejodačním místem je selenocystein.

7.6 TYREOGLOBULIN

Tyreoglobulin (Tgb) je glykoprotein složený z 5 496 aminokyselin s molekulovou hmotností 660 kDa. Obsah jodu není konstantní a pohybuje se od 0,1 do 1 % molekulové hmotnosti. Tyreoglobulin o nízkém obsahu jodu je hydrolyzován rychleji než tyreoglobulin s vysokým obsahem jodu.

V regulaci funkce štítné žlázy se uplatňuje imunitní systém. Povaha některých onemocnění je charakterizována jako „autoimunní onemocnění“. V mechanismu onemocnění se zapojuje do patogeneze celá řada faktorů.

Ve fyziologii, resp. patofyziologii se uplatňují heterogenní protilátky proti tyreoglobulinu (TAK), mikrozomálnímu antigenu (MAK), který je identický s TPO, TSH receptorem, které jsou stimulující (stim.) a blokující (block), a proti samotným hormonům T3, T4 a TSH.

Vedle těchto protilátek, které se uplatňují v rámci autoimunních onemocnění, v němž se účastní také Th1 a Th2 lymfocyty, CD4 a CD8 buňky, je zjištěna úloha cytokinů v regulaci funkcí buněk štítné žlázy.

V širším slova smyslu jde o cytokinovou regulaci a její poruchy, které ve svých důsledcích vedou k projevům onemocnění a funkčních poruch. O vlivu cytokinů na tyreocyt za fyziologických a patologických podmínek máme zatím jen omezené množství informací k vysvětlení všech projevů a důsledků dosud známých a popsanych nemocí štítné žlázy.

U nádorů štítné žlázy je popsána mutace *bcl-2* genu, stejně tak u anaplastických nádorů štítné žlázy je prokazována mutace *p53* genu, stejně jako *PET-RET* onkogenu u medulárního karcinomu především familiární formy. Souvislost patologií štítné žlázy, Pendredova syndromu, ale také nádorů, je spojena s mutací *PDS* genu (podrobněji je zmíněno v kapitole 5, Molekulární biologie a genetika onemocnění štítné žlázy).

7.7 KALCITONIN

Kalcitonin je proteohormon produkováný C buňkami – parafolikulárními buňkami štítné žlázy. Kalcitonin se podílí na metabolismu vápníku. Za normální lze považovat hladiny kalcitoninu pod 150 pg/l. Ve fyziologických dávkách snižuje kalcitonin hladinu vápníku v séru a inhibuje aktivitu osteoklastů, zároveň snižuje reabsorpci kalcia v ledvinách. Efekt kalcitoninu se za fyziologické situace uplatňuje jen omezeně, v homeostáze vápníku je dominantním regulačním hormonem parathormon. Kalcitonin je však využíván úspěšně v léčbě osteoporózy, chrání v době těhotenství kostru před odvápněním (stejně tak i v průběhu laktace). Jeho efekt je v prevenci hyperkalcemie při zvýšení orálního příjmu vápníku.

Z parafolikulárních buněk vzniká medulární karcinom (MCT), který je spojován s dvěma formami – sporadickou a familiární. Medulární karcinom je součástí dvou syndromů mnohočetné endokrinní neoplazie (MEN 2A, MEN 2B). Bylo zjištěno, že tento syndrom je v přímé souvislosti s mutací *RET* protoonkogenu, který je tvořen 20 exony, kódován na krátkém raménku 10. chromozomu (10q11.2). Vysoké hladiny kalcitoninu snižují hladinu vápníku v séru. Vzestup hladiny kalcitoninu po operacích je proto dáván do souvislosti s poklesem vápníku (pooperační hypokalcemie).

Literatura

1. Falk S. Thyroid disease, Endocrinology, Surgery, Nuclear Medicine and Radiotherapy. New York: Raven Press; 1990.
2. Greenfield LJ. Surgery. Scientific Principles and Practice. J P. Lippencott comp.; 1992.
3. Koller F, Nagel GA, Neuhaus K, et al. Naliehavé situácie vo vnútornom lekárstve. Martin: Osveta; 1982.
4. Stárka L. Endokrinologie. Praha: Maxdorf; 1997.
5. Zamrazil V, Holub V, Kasalický P. Endokrinologie. Praha: Triton; 2003.

8 PATOFYZIOLOGIE ŠTÍTNÉ ŽLÁZY

8.1 NÁSLEDKY JODOVÉHO DEFICITU

Nedostatek jodu v potravě má vliv na funkci, ale i morfolonii štítné žlázy. V oblastech s nedostatkem jodu byl pozorován vznik tzv. endemického kretenismu v důsledku hypotyreózy (kongenitální). Kretenismus je spojen s typickým výrazem v obličeji, nálezem strumy, mentálním postižením, poruchou celkového somatického vývoje, poruchou sluchu a s projevy hypotyreózy. Stále ještě existují oblasti, kde je nedostatečný přívod jodu v potravě, a to i ve vyspělých zemích Evropy, Asie i Ameriky. Nedostatečný přísun jodu a poruchy funkce štítné žlázy jsou známy i v ČR. Nedostatečný přísun jodu v době těhotenství má velmi závažné důsledky nejen pro matku, ale také pro vyvíjející se plod. V důsledku nedostatku jodu dochází ke zvětšení štítné žlázy. Struma z nedostatečného přívodu jodu vzniká i v dospělosti.

Nedostatek jodu se projevuje v různém věku rozdílně. V době intrauterinního vývoje se projeví možným potratem, vznikem vrozených vývojových vad, zvýšenou mortalitou plodu, vzniká kretenismus a psychomotorické poruchy. U novorozenců vzniká struma, hypotyreóza, zpožděný psychomotorický a somatický vývoj. V dětském věku a u dospívajících se projevuje zpoždění mentálního vývoje, nedostatečný vývoj intelektu a inteligence, dětská juvenilní hypotyreóza, struma, porucha somatického vývoje, nedoslýchavost. U dospělých vzniká struma, která je v některých případech spojena s mechanickým syndromem. Nedostatek jodu je považován za rizikový faktor maligního bujení štítné žlázy.

8.2 HYPOTYREÓZA

Hypotyreóza má různé projevy, a to podle toho, jaká je její příčina. Nejvýznamněji se podílí na hypotyreóze snížený přívod jodu a/nebo zánět štítné žlázy (chronický, subakutní, vzácně akutní). Zvláštní skupinou je hypotyreóza po operaci štítné žlázy. Je popsán kongenitální hypotyreoidismus u novorozenců, který provázejí makroglosie, dyspnoe z útlaku velkou strumou, hluchota a hluchoněmost, jeho výskyt je ale u nás jen raritní.

8.3 HYPERTYREÓZA

Při poruše na úrovni receptoru dochází k rezistenci buňky na hormony štítné žlázy. Dochází k zvětšení štítné žlázy – rozvoji strumy. Je popsána selektivní hypofyzární rezistence, kde je přerušena zpětná vazba mezi produkcí hormonů a inhibicí produkce TSH. Výsledkem je tyreotoxikóza. V periferní krvi lze detegovat vysoké hladiny TSH, ale i T3 a T4.

U autoimunní Gravesovy-Basedowovy (GB) toxikózy jsou přítomny patologické imunoglobuliny, označované jako imunoglobuliny stimulační štítnou žlázu (TSI), nebo protilátky stimulační štítnou žlázu (TSAb) neboli imunoglobuliny 7S IgG. Tyto IgG imunoglobuliny jsou protilátkami proti TSH receptoru. Pro GB toxikózu jsou typické vysoké titry stimulační protilátky proti TSH receptoru (TSH-R-Ab = TRAK), které jsou přímo úměrné aktivitě choroby. Současně je identifikována patologie supresorových T lymfocytů, které dovolí helper T lymfocytům reagovat se specifickými antigeny štítné žlázy a také vstupovat do interakcí s B lymfocyty produkujícími TSI.

8.4 NÁDORY ŠTÍTNÉ ŽLÁZY

Nádory štítné žlázy vycházejí z tyreocytů (adenomy, adenokarcinomy), z parafolikulárních buněk (medulární karcinom), z lymfocytů (maligní lymfom), ale také z jiných tkání: fibrocytů, endotelových buněk aj. Vznik nádorů, jejich růst a biologické vlastnosti jsou v současnosti zkoumány metodami molekulární biologie.

Vznik nádorů štítné žlázy má dva prokázané rizikové faktory – stimulaci tkáně TSH a radiační záření.

Literatura

1. Braverman LE, Utiger RD. The Thyroid: a fundamental and clinical text, Ed. Werner and Ingbar's. 8th ed. Philadelphia: Lippincott and Wilkins; 2000.
2. Curran RC. Color atlas of histopathology. New York: Oxford University Press; 1985.
3. Dvořák J. Chirurgická anatomie a technika operací štítné žlázy. Praha: Dům medicíny; 1995.
4. Dvořák J. Rakovina štítné žlázy. Praha: Libri Praha; 1997.
5. Límanová Z, Němec J, Zamrazil V. Nemoci štítné žlázy. Praha: Galén; 1995.
6. Lynn J, Bloom SR. Surgical endocrinology. Hongkong: Butterworth and Heinemann; 1997.
7. Mazzaferri EL. Management of Thyroid Neoplasms. In: Cummings ChW et al. Otolaryngology Head and Neck surgery Update II. London: Mosby Year Book; 1990.
8. Němec J, Pohunková D, Soumar J, Šmejkal V, Zamrazil V, Zeman V. Rakovina štítné žlázy. Thomayerova sbírka. Praha: Avicenum; 1978.
9. Stárka L, Zamrazil V. Základní a klinická endokrinologie. Praha: Maxdorf; 2005.
10. Stárka L. Aktuální endokrinologie. Praha: Maxdorf; 1999.

9 PATOLOGICKÁ ANATOMIE ŠTÍTNÉ ŽLÁZY

Patologická anatomie rozděluje chorobné stavy štítné žlázy na kongenitální malformace štítné žlázy – vývojové vady, regresivní, funkční a oběhové změny štítné žlázy, záněty štítné žlázy a nádory.

9.1 KONGENITÁLNÍ MALFORMACE ŠTÍTNÉ ŽLÁZY – VÝVOJOVÉ VADY

Mediální krční cysta je vystlána nejčastěji cylindrickým epitelem s řasinkami nebo bez řasinek. Nacházíme ale také epitel dlaždicový, vrstevnatý nebo epitel respiračního typu. Ve stěnách cyst mohou být přítomny žlázky hlenové, lymfoidní buňky a také tyreocyty (tkáň štítné žlázy). Ve stěně cysty je pojivová tkáň s větším podílem elastických vláken. Obsah cysty je vazký, vysoce viskózní, čirý či zkalený, lehce opaleskující sekret, který může obsahovat uvolněné epitelie stěny cysty.

Ektopické či tzv. heterotopní tkáně (ektopie, dystopie, akcesorní tkáň, aberantní tkáň) jsou tvořeny tyreocyty s tvorbou folikulů a reziduální přítomností koloidu, kde lze prokázat imunohistochemicky tyreoglobulin.

9.2 REGRESIVNÍ A OBĚHOVÉ ZMĚNY ŠTÍTNÉ ŽLÁZY

Při atrofii nacházíme tyreocyty jako značně zmenšené oploštělé folikuly s deplecí koloidu (tlaková atrofie v okolí rozsáhlých adenomů). V některých případech dochází k střádání amyloidu, které je typické u některých nádorů (medulární karcinom štítné žlázy). Nekrózu ve štítné žláze nalézáme podle stáří vzniku léze v různém stadiu reparace. Případně nacházíme již nejen regresivní, ale také tzv. reparační změny s jizvami (hyalinními), např. typické po FNAB apod.

9.3 ZÁNĚTY ŠTÍTNÉ ŽLÁZY

Záněty se rozdělují na akutní a chronické. Akutní tyreoiditida se může rozvinout do tzv. abscedující formy. Dalším zánětem je subakutní obrovskobuněčná granulomatózní tyreoiditida (de Quervainova). Mezi chronickými záněty nalézáme chronickou lymfocytární (lymfoplasmocytární) intersticiální tyreoiditidu a proliferativní chronickou tyreoiditidu (Riedlova struma).

9.4 HYPERPLAZIE PARENCHYMU ŠTÍTNÉ ŽLÁZY – STRUMA

Hyperplazie se rozdělují na dvě základní formy: na difuzní hyperplazie a uzlové (nodózní) hyperplazie.

9.5 NÁDORY ŠTÍTNÉ ŽLÁZY

Podle biologické povahy dělíme nádory na maligní a benigní.

Někteří autoři řadí mezi nezhoubné nádory také cysty. Histologicky nacházíme stěnu cysty, která bývá kryta žlázovým epitelem. Klinicky je však důležité, že existují případy, kdy byl v cystě zjištěn papilární karcinom.

Benigní nádory štítné žlázy jsou adenomy. Nejčastěji jsou rozlišovány podle stavby folikulů. Folikulární adenom parenchymatózní, koloidní, mikrofolikulární a makrofolikulární. Histologicky lze ještě klasifikaci rozšířit na adenomy embryonální, trabekulární, papilární, papilárně folikulární a cystopapilární, které se však nevyskytují příliš často.

Zvláštní postavení mezi adenomy histologicky a klinicky má onkocytární adenom (onkocytom, nádor z Hürtleho buněk, Hürtleho postbranchiální struma Goetzova).

Hodnocení biologické povahy adenomů vymezuje ICD klasifikace, kde za potenciálně maligní jsou považovány adenomy papilární, papilárně folikulární a v některých případech cystopapilární.

Maligní nádory

FOLIKULÁRNÍ KARCINOM

Vychází ze základní benigní varianty adenomu s cytologickými vlastnostmi podobně jako u karcinomů. Je-li přítomna angioinvasze, jde vždy o jasnou malignitu. Mikroskopicky nacházíme folikuly s atypickým epitelem se zvýšenou barvitelností jádra a polyploidními jádry v buňkách. Metastázy zde mohou být

zřejmé dřív než vlastní nádor. Někteří autoři ještě odlišují vysoce a nízce invazní typ. U folikulárního karcinomu histologicky rozlišujeme diferencovaný a nízce diferencovaný typ.

KARCINOM Z OXYFILNÍCH BUNĚK (HÜRTLEHO KARCINOM)

Je charakterizován zvýšenou oxyfilíí epitelových buněk s charakteristikami onkocytů, zřejmou invazí do pouzdra či angioinvazí. Jako varianta folikulárního karcinomu je popsán karcinom z jasných buněk (klarocelulární).

PAPILÁRNÍ KARCINOM

Papilární karcinom může vytvářet cysty, které mohou být i o průměru 10 cm. Histologicky nacházíme papilární struktury epitelu v koloidu. Jako specifický nález jsou uváděna tzv. psamomatózní tělíška. Ve folikulech často nacházíme cylindrický epitel. U papilárních karcinomů je patrná papilární struktura a zrnitost chromatinu jader nádorových buněk (ground glass – matnicová jádra). Histologicky se rozlišuje více variant papilárního karcinomu. Papilární sklerozující (Grahamův nádor), papilárně folikulární, papilární karcinom z vysokých buněk, papilární karcinom z válcových buněk, solidní typ papilárního karcinomu, karcinom z jasných buněk a oxyfilní papilární karcinom.

MEDULÁRNÍ KARCINOM

Je nádor vycházející z parafolikulárních tzv. C buněk, který je řazen mezi epiteliální nádory. Tento nádor může tvořit uzly, ale může se šířit i difuzně. Histologicky nacházíme polygonální buňky, v buňkách se nacházejí argentafinní granula a světlá cytoplazma. Medulární karcinom je součástí tzv. MEN syndromů, a to MEN 2A (MEN II) a MEN 2B (MEN III). Typ MEN 2A, tzv. Sippleův syndrom, se skládá z medulárního karcinomu štítné žlázy a feochromocytomu, nekonzistentně z adenomu paratyreoidey. Typ MEN 2B, tzv. Wernickeův či Gorlinův syndrom, má k obrazu medulárního karcinomu tyreoidy a feochromocytomu mnohočetnou slizniční neurofibromatózu (hrbolaté rty – brambleberry lips, „syndrom hrbolatého jazyka“). U části nemocných s MEN 2A syndromem je v 10 % zjišťován Hirschsprungův syndrom – megakolon.

U nemocných je spojen s vysokou hladinou kalcitoninu (pentagastrinový test). Tento nález je spojen se zvýšením sérových hladin vápníku a 24hodinové sekrece katecholaminů (kyseliny vanilmandlové, metanefrinu), vyššími hladinami karcinoembryonálního antigenu (CEA) – až 50 % MCT produkuje CEA. Příčinou MCT u syndromů MEN 2 jsou bodové mutace RET protoonkogenu, který kóduje transmembránový tyrosinkinázový receptor. U sporadické formy se mutace vyskytují somaticky, tj. pouze v nádorové tkáni, u hereditárních forem se

Tabulka 9.1a Přehled rozdělení nádorů podle WHO

Epitelové nádory			
A.	Derivované z folikulárních buněk	Benigní	Adenom, onkocytární adenom
		Maligní • diferencované	Folikulární karcinom, diferencovaný, nízce diferencovaný Papilární karcinom, papilární sklerozující (Grahamův nádor), papilárně folikulární, papilární karcinom z vysokých buněk, papilární karcinom z válcových buněk, solidní typ papilárního karcinomu, karcinom z jasných buněk, oxyfilní papilární karcinom
		• hůře diferencované • nediferencované (anaplastické)	Inzulární karcinom – varianta folikulárního karcinomu Gigantocelulární, vřetenobuněčný, malobuněčný
B.	Derivované z parafolikulárních buněk (C buňky)	Medulární karcinom	
C.	Smíšené nádory z folikulárních a parafolikulárních buněk	Benigní	
		Maligní	
D.	Nádory z onkocytů		Onkocytární Hürtleho adenom Onkocytární Hürtleho karcinom – varianta folikulárního karcinomu Onkocytární papilární karcinom
E.	Nádory z vodojasných buněk		Papilární karcinom s různě pokročilou dlaždicobuněčnou diferenciací
F.	Nádory s dlaždicobuněčnou diferenciací	Skvamózní metaplazie	
G.	Nádory produkující mucin		Mukoepidermoidní karcinom, sklerozující mukoepidermoidní karcinom, mucinózní karcinom

Pokračování tabulky na následující straně

Tabulka 9.1a Přehled rozdělení nádorů podle WHO (*pokračování*)

Sarkomy		
		Hemangiopericytom, hemangiosarkom, fibrosarkom, chondrosarkom
Neepitelové		
	<ul style="list-style-type: none"> • Lymfom • Plasmocytom 	B-imunoblastický non-Hodgkinský lymfom
Druhotné nádory a metastázy do štítné žlázy		
	<ul style="list-style-type: none"> • Metastatický melanom • Metastatický sarkom • Metastatický dlaždicobuněčný karcinom • Metastatický Grawitzův nádor 	

vyskytují mutace zárodečné. Jednotlivé mutace v genu 10 chromozomu se liší svým fenotypovým dopadem i svou agresivitou.

OSTATNÍ MALIGNÍ NÁDORY

Pro úplnost uvádíme *MEN I syndrom*, dříve tzv. Wermerův typ, jehož součástí je postižení primární hyperparatyreózou, nádory endokrinního pankreatu (gastřinom, inzulinom, glukagonom, VIPomy), nádory hypofýzy (prolaktinom, somatotrofinom), přidružené endokrinopatie nadledvin, karcinoid, někteří uvádějí i onemocnění štítné žlázy aj.

Dále je mezi nádory štítné žlázy řazen karcinom *skvamózní* – spinocelulární. Tento nádor se vyskytuje sporadicky s nálezem uzlu ve štítné žláze. Diagnóza je histologická.

Setkáváme se také s nediferencovanými karcinomy – *anaplastickými* karcinomy. Anaplastický karcinom štítné žlázy (fúzocelulární, gigantocelulární, kulatobuněčný, případně s příměsí buněk osteoklastického typu) je charakterizován opět tuhým uzlem. Histologicky je obraz zřejmý z názvu, jde o epitelové buňky různého charakteru s nižším či vyšším stupněm diferenciaci.

Ve štítné žláze se může rozvinout také maligní *lymfom*, jenž může primárně mít původ z lymfocytů nahluoučených mezi folikuly ve štítné žláze. Jde zpravidla o non-Hodgkinský B lymfom, a to jeho extranodální formu.

V přehledu uvádíme rozdělení nádorů podle WHO, modifikované podle Rosaie a spol. s využitím klasifikace podle Bednáře a spol. (tab. 9.1a). Pro klinickou praxi doporučujeme používání zjednodušené klasifikace WHO (tabulka 9.1b).

Tabulka 9.1b Zjednodušená WHO klasifikace maligních nádorů štítné žlázy

Nádory	
Epitelové	Papilární karcinom
	Sklerózující papilární karcinom (Grahamův tumor)
	Folikulární karcinom – minimálně invazivní typ – vysoce invazivní typ
	Onkocytární Hürtleho karcinom
	Medulární karcinom
	Anaplastický karcinom – typ – větrenobuněčný – obrovskobuněčný – malobuněčný
	Epidermoidní (skvamózní) karcinom
	Mukoepidermoidní karcinom
Mezenchymální	Fibrosarkom
	Chondrosarkom a jiné
Ostatní	Maligní lymfomy – non-Hodgkinský lymfom
	Metastatické nádory – Grawitzův tumor, melanom

Pro klinickou praxi využíváme nejčastěji následující členění maligních nádorů štítné žlázy:

- papilární karcinom
- folikulární karcinom
- medulární karcinom
- anaplastický karcinom
- maligní lymfom
- ostatní nádory

Literatura

1. Bednář B a spol. Základy klasifikace nádorů a jejich řešení. Praha: Avicenum; 1987.
2. Dvořák J. Rakovina štítné žlázy. Praha: Libri Praha; 1997.
3. Falk S. Thyroid disease, Endocrinology, Surgery, Nuclear Medicine and Radiotherapy. New York: Raven Press; 1990.
4. Límanová Z, Němec J, Zamrazil V. Nemoci štítné žlázy. Praha: Galén; 1995.
5. Lynn J, Bloom SR. Surgical endocrinology. Hongkong: Butterworth and Heinemann; 1997.
6. Mazzaferri EL. Management of Thyroid Neoplasms. In: Cummings ChW et al. Otolaryngology Head and Neck surgery Update II. London: Mosby Year Book; 1990.

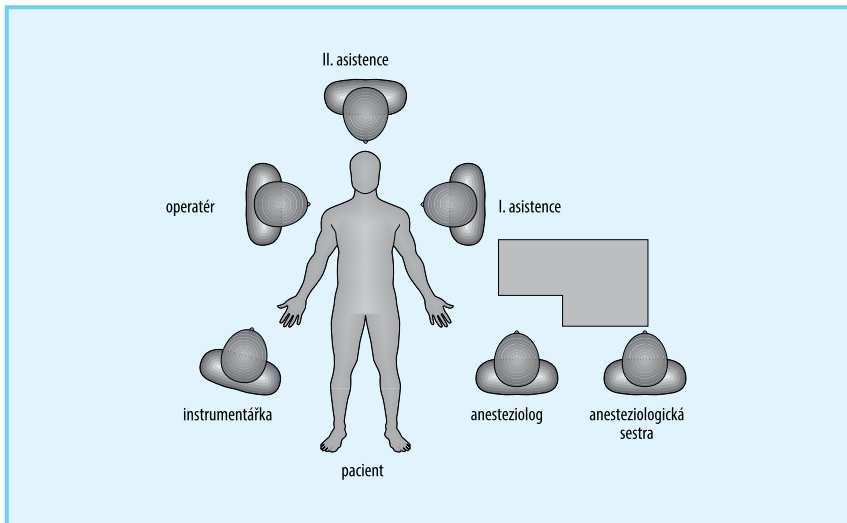
12.4 CHIRURGICKÁ TECHNIKA OPERACÍ ŠTÍTNÉ ŽLÁZY

Operace je prováděna v celkové anestezii se zajištěním dýchacích cest endotracheální intubací (použití laryngeální masky nedoporučujeme), s myorelaxací a řízenou ventilací, monitorací vitálních funkcí EKG, pO_2 , pCO_2 , měřením pulsu a krevního tlaku. Zcela ojediněle jsou ještě dnes prováděny výkony v regionální – lokální – anestezii, pokud je výkon indikován z vitální indikace a celková anestezie není možná.

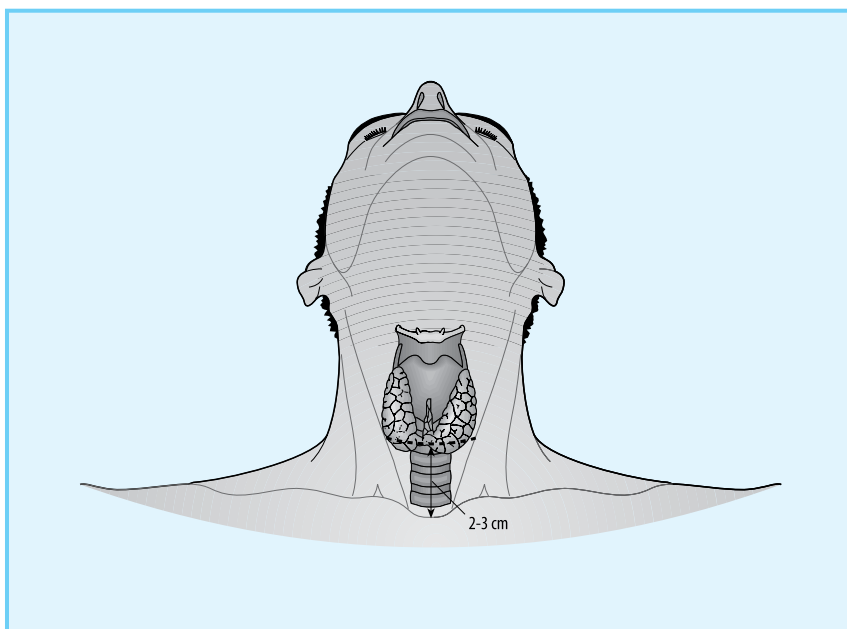
Při přípravě operačního pole zásadně nepoužíváme k dezinfekci preparáty s obsahem jodu.

Poloha pacienta je vleže na zádech se zdvižením trupu o 20–30 stupňů a záklonem hlavy. Hlavu uložíme na sterilní podložku a celou uložíme do „šátku“ ze sterilní roušky. Proximální hranici vymežíme pak rouškou uloženou přes submandibulární prostor. K vymezení pole laterálně používáme po jedné roušce. Dbáme přitom, aby operační pole bylo dosti prostorné a aby byla exponována celá krajina krční, nadklíčková, nad manubrium sterni. Rozmístění operačního týmu je modifikováno (obr. 12.2).

Operace provádíme v rozmístění: operatér na straně operovaného laloku štítné žlázy (blokové disekce apod.), první asistent na druhé straně od operatéra, druhá asistence stojí za hlavou. Instrumentující sestra je napravo u pacienta a instrumentační stůl je nad nohama nemocného, síta a instrumentárium má umístěné vpravo od operačního stolu a pacienta. Anesteziolog je zpravidla vlevo



Obr. 12.2 Rozmístění operačního týmu při operaci štítné žlázy



Obr. 12.3 Úvod operace – plánování a provedení kožního řezu

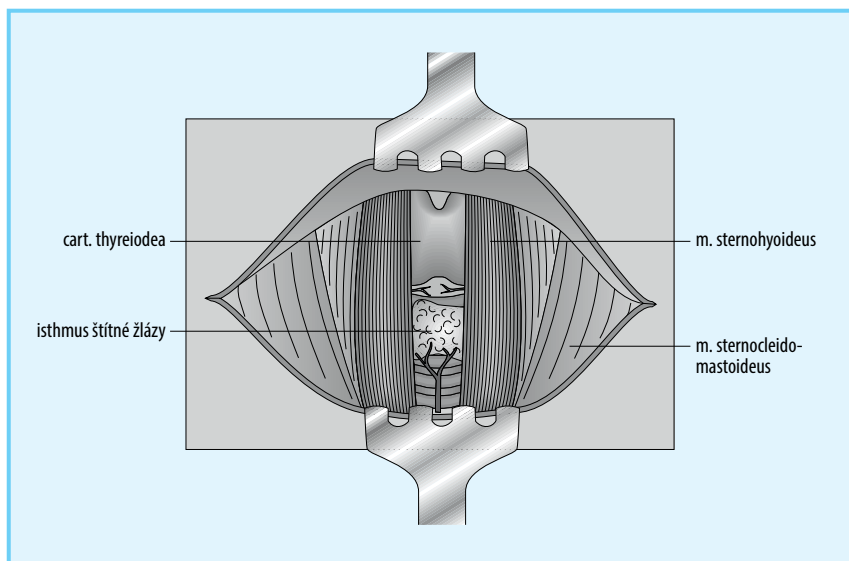
od nemocného a operačního stolu (oddělujeme pracoviště anesteziologů rouškou od operačního pole).

Operace je zahájena z horizontálně vedeného „límcového nebo kolárkového (kolárního)“ řezu, také Kocherova řezu. Výhodné je využít pro řez kožní vrásky. Označení řezu provádíme inertní barvou – klasické namalování tvaru řezu (obr. 12.3).

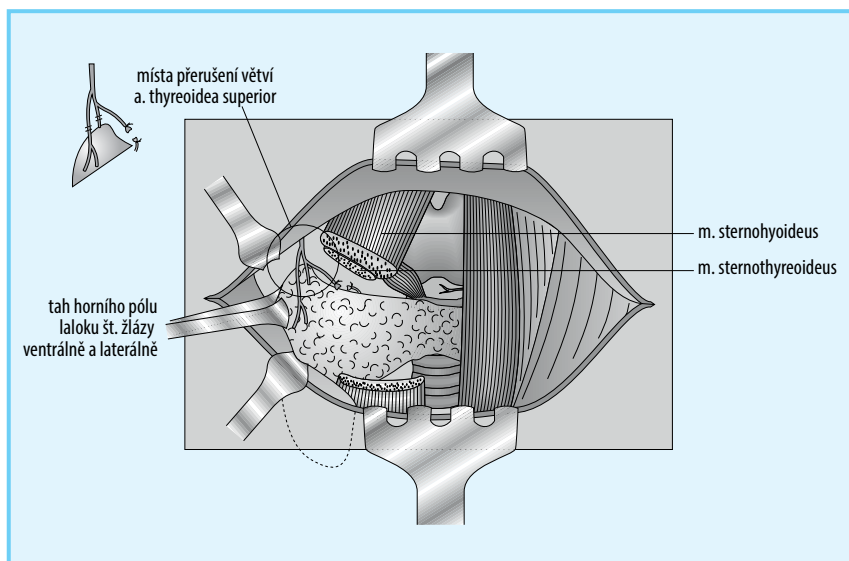
Po protěti kůže postupujeme do podkoží, zde se protínají podkožní žíly. Po jejich podvazu a protěti je postupováno dále až k infrahyoidním svalům, které jsou představovány *m. sternohyoideus*, *m. sternothyreoides*, *m. thyrohyoideus*. *M. sternohyoideus* a *m. sternothyreoides* zpravidla ve střední čáře vertikálně rozdělíme a směrem laterálním je u velkých strum protínáme (obr. 12.4).

Rozhodnutí o protnutí infrahyoidních svalů nebo pouze jejich odtažení provádíme podle velikosti strumy, charakteru parenchymu štítné žlázy a základního onemocnění. Cílem je zajistit dostatečný přehled v oblasti *n. recurrens* a *gl. parathyreoideae*.

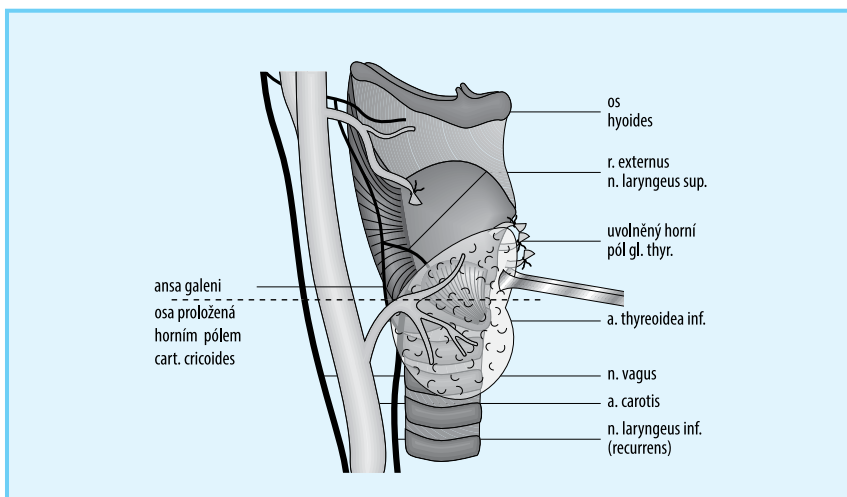
Poté je exponováno chirurgické pouzdro štítné žlázy. Následně je prováděna izolace lobus pyramidalis a uvolnění mediální plochy horního pólu laloku (obr. 12.5). Uvolňujeme horní třetinu laloku štítné žlázy laterálně, kde je nutno podvázat větev laterálních žil. Při preparaci horního pólu laloku štítné žlázy lalok



Obr. 12.4 Preparace podkoží a uvolnění rány. V ráně rozhrnuté infrahyoidní svaly ve střední čáře. Laterálně uvolněny mediální okraje kývačů



Obr. 12.5 Uvolnění horního pólu laloku štítné žlázy



Obr. 12.6 Uvolnění horního pólu laloku, laterální část laloku a izolace dolního pólu

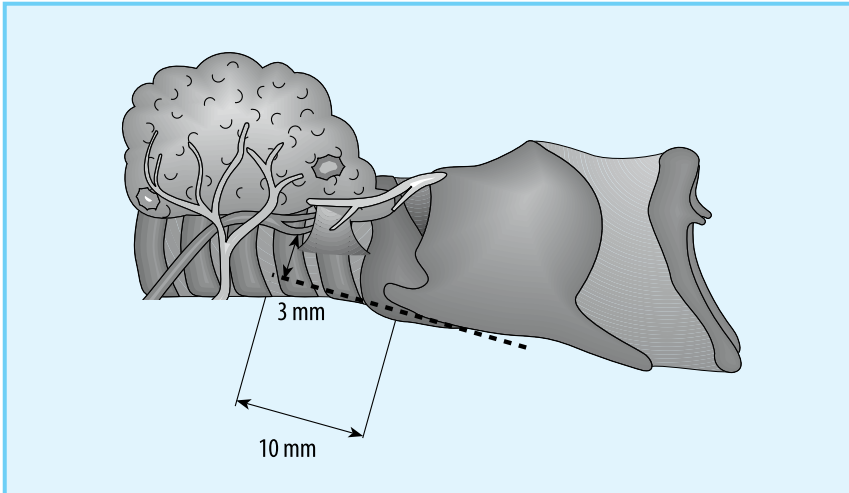
izolujeme a uvolníme od hrtanu (mediální plocha laloku). Při preparaci nacházíme na této straně typickou jednu větev z *a. cricothyreoidea*. Také zde můžeme v některých případech identifikovat *n. laryngeus superior* na laryngeální ploše. Po povrchu štítné žlázy se pak dostáváme k přední větvi *arteria thyreoidea superior*, kterou těsně u žlázy můžeme podvázat. Tím lze lalok elevovat ventrálně a lépe izolovat další dvě větve horní tepny těsně u žlázy parenchymu.

Po tomto uvolnění vyzdvihneme lalok ventrálně a lehce táhneme kaudálně. Tím exponujeme horní pól a lze izolovat *a. thyreoidea superior* a *v. thyreoidea superior* těsně u parenchymu žlázy. Tento postup umožňuje ochranu *n. laryngeus superior* zevní větve, která bývá v blízkosti cévního svazku.

Distálně provádíme expozici horní třetiny laloku až po rovinu horizontálně proloženou horním okrajem chrupavky prstencové. Preparace pod touto rovinou směrem kranio-kaudálním je spojena s rizikem poškození zvrtných nervů. Na dorzální a ventrální ploše na rozhraní střední a horní třetiny můžeme nalézt příštítné tělíčko.

Po vypreparování horního pólu pokračuje izolace laterálního okraje laloku štítné žlázy. První asistent vytváří v této době tahem proximálně a ventromediálně podmínky pro expozici laterálních žil (žil). Tímto postupem získáme přístup k dolnímu pólu.

Provádíme uvolnění ventrální a laterální plochy dolního pólu laloku štítné žlázy (obr. 12.6). Identifikujeme a exponujeme průdušnici ve střední čáře. Následně izolujeme dolní pól laterálně. Preparace odhalí uložení kmene *a. thyreoidea inferior* a *v. thyreoidea inferior*, cévy v této fázi operace nepřerušujeme.

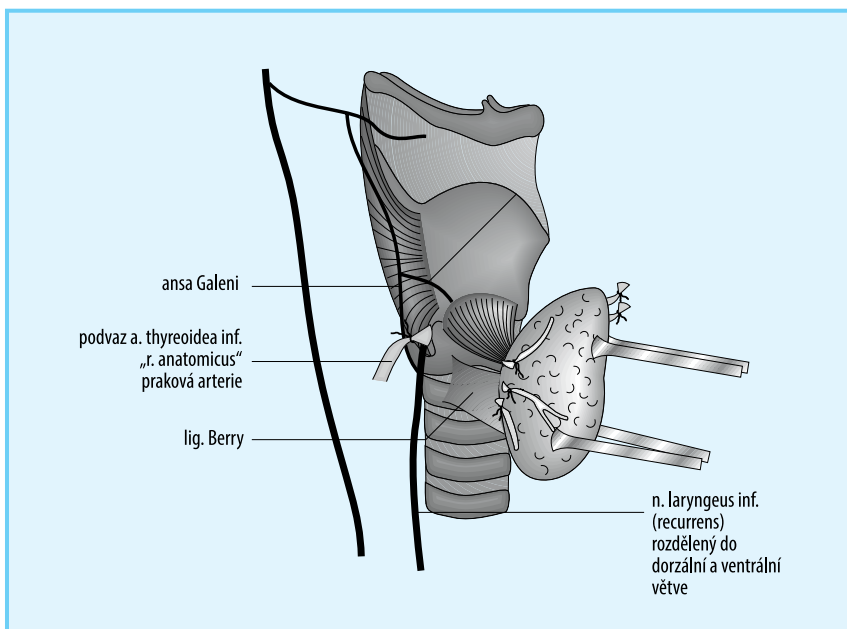


Obr. 12.7 Identifikace zvratného nervu (n. recurrens) ve směru okraje cart. thyreoidea a mediálně 10 mm pod cornu inf. cartilago thyreoidea

Po uvolnění dolního pólu identifikujeme cévu a tepnu vedoucí k dolnímu příštítnému tělísku, které i s touto cévou izolujeme od štítné žlázy a ponecháváme v těle nemocného.

Následně identifikujeme příštítná tělíska a zvratný nerv (obr. 12.7). Výkon vždy provádíme s aktivní expozicí rekurentu u dolního pólu štítné žlázy a jeho vyhledáním z laterálního přístupu. Tento postup považujeme za předpoklad ochrany rekurentů. Někteří autoři doporučují postupy se standardním protětím isthmu jako primárním úkonem při mobilizaci štítné žlázy. Resekci isthmu neprovádíme. Chirurg by měl ovládat několik metod identifikace zvratného nervu. Při preparaci se chirurg setkává se skutečností, že zvratný nerv má dvě větve, ventrální a dorzální (event. odstup *ansa Galeni*), které mohou probíhat odděleně od sebe.

Po identifikaci zvratného nervu je přerušena dolní tepna, na jejíž větvi ponecháváme dolní příštítné tělísko. Po identifikaci nervu v oblasti *ligamentum suspensorium thyreoideae* hledáme horní tělísko a jeho cévy, které vycházejí z dolní tepny a žíly. Po jeho oddělení od žlázy identifikujeme *ligamentum suspensorium thyreoideae* nad nervem. Mediálně od nervu provádíme disekci tohoto ligamenta. Pod tímto ligamentem vždy nacházíme větev *a. thyreoidea superior* a větev anastomózuující s dolní arterií (praková arterie). Tato větev tvoří větev *a. cricothyreoidea inferior* a anastomózuje s druhostrannou větví téže arterie. Podvaz této cévy je důležitý pro přehlednost operačního pole v kritickém úseku (obr. 12.8).

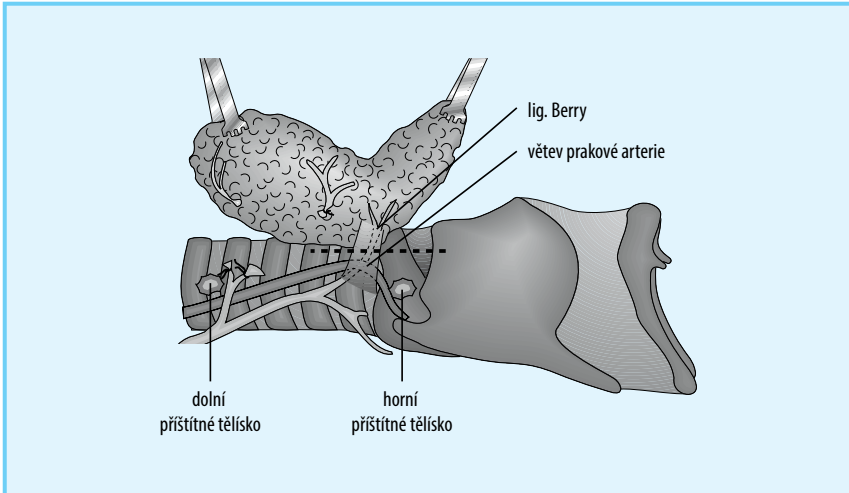


Obr. 12.8 Uvolnění dolního pólu a vyzdvižení laloku štítné žlázy mediálně; po podvazu r. anatomicus a. thyreoidea inf. rozvětvený nerv a ansa Galeni

Po podvazu této cévy pokračujeme rozrušením vaziva mezi tracheálními prstenci, chrupavkou prstencovou a štítnou žlázou (obr. 12.9). Jako poslední provádíme podvaz žil *plexus venosus impar* směrem do mediastina. Tím je plně uvolněn lalok včetně isthmus a *lobus pyramidalis*.

Je-li prováděna hemityreoidektomie, je ukončena resekce tkáně štítné žlázy protětinou oblasti mezi isthmem a ponechávaným lalokem štítné žlázy. Tento pahýl je poté ošetřen vstřebatelným šicím materiálem. Provádíme-li totální tyreoidektomii, resekujeme oba laloky s uchováním nervu a příštítných tělísek.

Jestliže je indikována subtotální tyreoidektomie, je prováděna při operaci na druhé straně modifikace při resekcii horního pólu laloku. Po jeho uvolnění, vyzdvižení ventrálně a tahu dolů identifikujeme dorzální plochu a uvolníme od okolního vaziva. Identifikujeme horní příštítné tělísko. Na úrovni horního okraje chrupavky prstencové pak zakládáme distálněji Peanovy klíštky tak, abychom ponechali 2–4 ml zdravé tkáně štítné žlázy. Tato tkáň zůstává vyživována horní tepnou a žilou, dále je nad rizikovou oblastí pro identifikaci zvrátého nervu. Tkáň ponecháváme pouze na jedné straně, nikoli oboustranně (obr. 12.10).



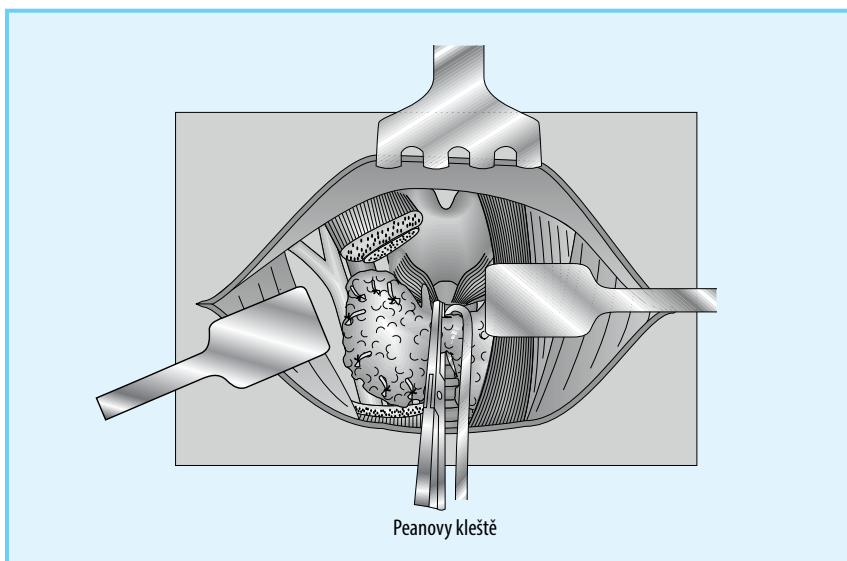
Obr. 12.9 Lalok je vyždvižen ventrálně a tažen mediálně. Nerv tak vytváří „kolénko“ – uměle vytvořená poloha tahem může vést k poškození nervu. Osa naznačuje místo, kde bude prtnuto lig. Berry a podvázána druhá větev pravé arterie

Za zdravou považujeme takovou tkáň, u níž se chirurg přesvědčí palpačně a pohledem o tom, že není patologicky změněna. Nelze tedy vyloučit funkční postižení ponechané tkáně.

Pokud je indikováno provedení téměř totální tyreoidektomie, postupujeme obdobně jako u subtotální resekce, pouze množství ponechané tkáně je 1–2 ml. Po vynětí štítné žlázy je nutno provést pečlivou revizi rány a kontrolu krvácení. Je velmi výhodné provádět výplach velkým množstvím tekutiny a vytvořit pomocí háků „kapsy“, neboť při event. poškození pleury (*cupula pleurae*) se objeví v souvislosti s dýchacími pohyby bublinky plynu. Výplach také může odstranit event. fragmenty tkáně a vyplavený koloid.

Po této operaci vkládáme do lůžek, resp. do oblasti podvazu velkých cév podtlakový drén (obr. 12.11). Přednost takovéto drenáže spočívá v redukci koagula v ráně, zmenšení otoku a včasné diagnostice event. krvácení. Rána je uzavírána v anatomických vrstvách vstřebatelným materiálem (obr. 12.12). Syntetické materiály se osvědčily lépe než biologické šicí materiály. Kožní steh provádíme nevstřebatelným atraumatickým monofilním materiálem tzv. intradermálním stehem.

Zevní obvaz rány je sterilní s kompresí či bez komprese podle peroperačního krvácení a stavu koagulace. Hlavu po operaci lehce předkláníme (30 stupňů nad horizontálu), ale až po plném obnovení svalové síly a odeznění svalové relaxace. Nemocné předáváme na oddělení pooperační intenzivní péče. Podávání

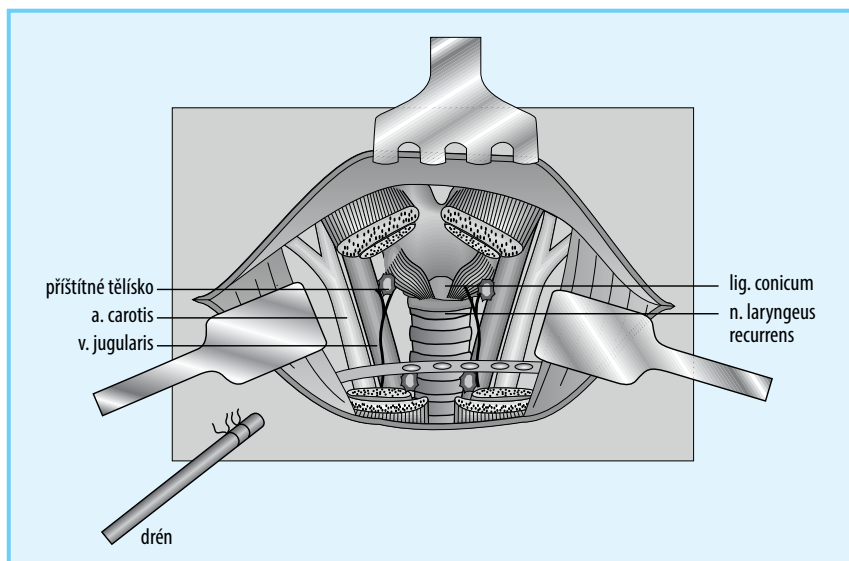


Obr. 12.10 V případech provedení hemityreoidektomie je naložena svorka na isthmus, následně je lalok a isthmus odstříženy a proveden opich pahýlu

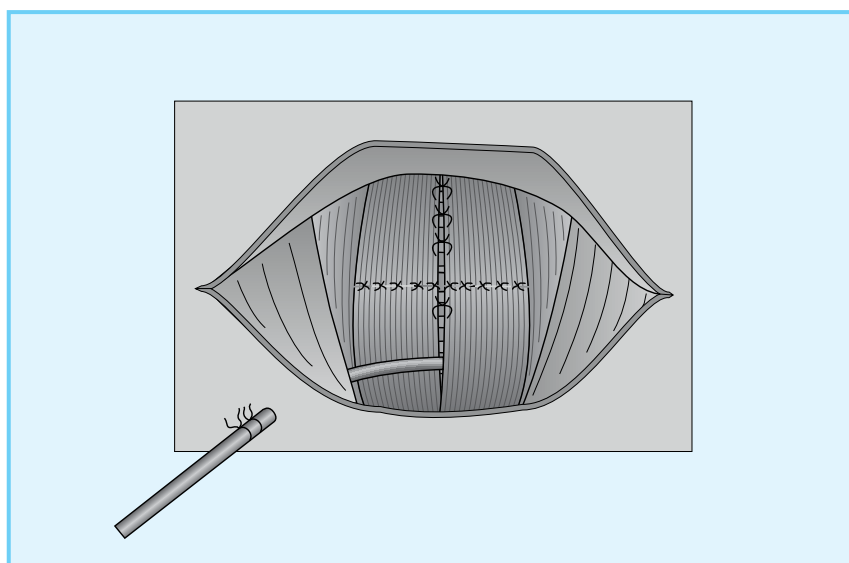
antibiotik u operací štítné žlázy není indikováno (aseptická operace). Antibiotika jsou indikována jen v případě komplikací či profylakticky při některých nemocech podle indikace jinými specialisty (kardiologie – chlopňové vady, záněty osrdečníku apod.).

Operace štítné žlázy v jednotlivých krocích

1. plánování operace – místa incize
2. incize a preparace podkoží a infrahyoidních svalů
3. izolace horního pólu štítné žlázy a vyklopení laloku mediálně
4. elevace celého laloku a izolace dolního pólu
5. následná elevace a vyklopení celého laloku mediálně a zpráhlednění laterálního okraje štítné žlázy
6. identifikace dolního laryngeálního nervu (rekurentu), identifikace n. laryngeus inferior seu recurrens, po jeho identifikaci následný podvaz dolní tepny
7. disekce lig. Berry a preparace isthmus a následné odstranění laloku
8. vložení Redonova Jostova drénu a sutura rány



Obr. 12.11 Rána po totální tyreoidektomii, do rány zaveden drén. Je patrné uložení nervů a tělísek



Obr. 12.12 Rána po sešití svalů s vloženým drénem. Následuje sutura podkoží a kůže (intradermálním stehem)

REJSTŘÍK

A

- adenokarcinom 54
- adenom 54, 56 viz *těž* nádor, benigní
 - ICD klasifikace 56
 - onkocytární 56, 123
- adynamie 69
- ageneze 128
- albumin 50
- anaplastický karcinom 59
 - debulking 154
 - chemoterapie 154
 - léčebný protokol UICC 153
 - ozáření 154
 - T klasifikace 64
 - tracheostomie 153
- anaplastický karcinom a maligní lymfom
 - chemoterapie 206
 - navržený postup 205
 - operace 206
- angiogenní kaskáda 32
- angiografie 77
- angiosarkom 157
- antibiotika 94
 - u bakteriálních zánětů 134
- antityreoidální látky 229
- aorta dorsalis 24
- apoptóza 27
- area thymica 47
- arteria
 - pulmonalis 24
 - subclavia 24
 - thyreoidea
 - – ima 39
 - – inferior 38
 - – superior 37
- atyreóza 128
- axonotmesis 177

B

- betareceptor, mutace pro tyreoidální hormony 29
- biopsie, peroperační 112
- bloková(é) disekce 103
 - komplikace pro metastázy 108
 - koncepční protokol 104
 - současná klasifikace 102
- B lymfocyty 36
- BRAF gen 31
- brzlík 47

C

- C buňky 48
- Cowdenův syndrom 31
- cysta(y)
 - mediální 112
 - mediální krční 55, 127
- cytokiny 27, 31
 - účast u nádorů štítné žlázy 32
 - v regulaci funkcí buněk štítné žlázy 51
- cytologie 78

D

- dejodáza 51
- diplopie 143
- dobře diferencovaný nádor štítné žlázy 145
 - ¹³¹I 147, 148
 - bloková disekce 204
 - Evropský konsensus pro léčbu 207
 - follow up 148, 204
 - chirurgická léčba 148, 207
 - léčba 147
 - léčba vzdálených metastáz 204
 - lobektomie 147, 203

- navržený postup 201
- paliativní chemoterapie 205
- supresní léčba 148
- terapie radioaktivním jodem 201
- totální tyreoidektomie 147, 148, 201
- zevní ozáření 148
- domácí ošetrovatelská péče 223
- chronická bolest 224
- možný vznik parestezií 224
- riziko vzniku fibrózy 223
- riziko vzniku otoku krku 223
- doxorubicin 154
- drén, podtlakový 93
- ductus
 - arteriosus Botalli 24
 - hyoglossus 111, 112
 - hyothyreoides 112
 - lymphaticus 40, 46, 101, 108
 - thoracicus 40, 46, 101, 108, 174
 - thyreoglossus 23, 47, 127
- dušnost 159
- dýchací trubice 23
- dysgeneze, familiární 128
- dystopie 127

E

- ektopie 127
- elektromyografie okohybných svalů 143
- endemický kretenismus 53
- endokrinní orbitopatie 124, 141
- endoskopie, extracervikální 185
- enzym tyreoidální peroxidázy 51
- EVA syndrom 126, 129
- exoftalmus 141

F

- familiární adenomatózní polypóza 31
- fibrolaryngoskopie 69
- fistulografie 77
- folikulární karcinom 56, 146
- fonastenie 69
- fonochirurgie 178
- foramen coecum 47, 111, 127

G

- Ganglion cervicale 41
- Gardnerův syndrom 31
- generalizovaná rezistence na tyreoidální hormony 29
- geny, molekulární markery a mutace 27
- globulin vázající tyroxin 50
- Gorlinův syndrom 57
- Gravesova Basedowova toxikóza 54
- Grawitzův nádor 157

H

- hemangiopericytom 157
- hematom 174
- hemiogeneze 128
- hemityreoidektomie 92, 134
- Hirschsprungův syndrom 57
- hlasivky
 - augmentace 177
 - paréza 140
 - – chirurgická léčba 177
 - – jednostranná 178
 - – možný vznik v pooperačním období 221
 - – oboustranná 178
- hlas, změna 69
- Hollanderův syndrom 69
- hrtan 45
- Hürtleho karcinom 147 viz též karcinom z oxyfilních buněk
- hypertyreóza 49, 54
- hypofyzární rezistence na tyreoidální hormony 29
- hypokalcemie 173
- hypoparatyroidismus 173
- hypotyroidismus, u novorozenců 53
- hypotyreóza 53, 137
 - kongenitální 127

Ch

- chirurgická léčba 22
 - modifikace při MIT, MIVAT 189
 - retromuskulární 190 viz též technika tzv. back door
- chrapot 69, 176

I

index of recurrent injury 179
 inervace 41
 intersticiální vazivo 36

J

jazyk, kořen 47
 jazyk 23, 47
 jícen 45
 jod 49
 – doporučený příjem 227
 – metabolismus 51
 – nedostatečný přívod 21
 – nedostatek v potravě 53
 – opatření v ČR 227
 – struma 227
 – v potravinách 228
 – vyšetření obratu 69
 jodace jedlé soli 226
 jodid 49
 jodidová pumpa 49

K

kalcitonin 27, 36, 52, 57
 kapsula 37
 karcinom
 – z jasných buněk 57
 – z oxyfilních buněk 57 viz též Hürtleho karcinom
 karcinomembryonální antigen 28
 keloid 174
 – incidence u dětí 162
 koloid 36, 55
 komplikace z odnětí orgánu 174
 krční disekce, technika 103
 krční endoskopická tyreoidiektomie 185
 krk
 – anatomie 43
 – chirurgie 16
 – měření obvodu 68
 – sonografie 70

L

lamina profunda fasciae cervicalis 36
 laryngoskopie, nepřímá 69

laryngotracheoskopie 69
 larynx viz hrtan
 ligamentum
 – Berry 37
 – conicum 196
 – suspensorium
 – – anterior 37
 – – posterior seu laterale viz ligamentum Berry
 – – thyreoideae 23, 91, 191
 – thyreothymicum 47
 lobus
 – pyramidalis 23, 111, 127
 – Zuckerkandli 23
 lymfatické uzliny 71
 – klasifikace 41
 – periglandulární 36

M

malígní lymfom/nádor 54, 59, 155
 – Ann Arborské schéma stagingu 66
 – chirurgická léčba 120
 – ostatní 59
 – strategie chirurgické léčby 155
 mediastinum 45
 – superius 46
 medulární karcinom 52, 54, 57, 150
 – elektivní tyreoidiektomie 153
 – klinické varianty 151
 – léčba 152
 – paliativní chemoterapie 153
 – strategie chirurgické léčby 153
 – tyreoidiektomie 152
 – zevní ozáření 153
 mechanický syndrom 134
 – základní znaky 159
 MEN syndromy 31, 57, 59
 Merseburgská triáda 138
 metastázy
 – blokové disekce
 – – klasifikace 99
 – do štítné žlázy 157
 – – protokol pro léčbu 207
 – chirurgická léčba 99
 – modifikované disekce
 – – klasifikace 99

- uzlinové 183
- met protoonkogen 31
- mezihrudí viz mediastinum
- mikrodisekce, kompartmentové orientované 209
- mikrokarcinom 146
- minimally invasive magnified thyreoidectomy (MIMAT) 185
- minimálně invazivní chirurgie 184
- minimálně invazivní videoasistovaná thyreidektomie (MIVAT) 185, 187
- mnohočetné endokrinní neoplazie 31
- mnohočetný toxický adenom 140
- mucinózní karcinom 157

N

- nádor(y) 54
 - benigní 56 viz též adenom
 - dělení podle biologické povahy 56
 - elektivní chirurgie 205
 - invazivní růst do okolních orgánů krku 159
 - klasifikace M 64
 - klasifikace N 64
 - klasifikace podle stadia onemocnění 65
 - klasifikace T 62
 - maligní 56
 - molekulární změny 27
 - prognóza léčby 158
 - rozdělení a léčba 156
 - rozdělení podle WHO 58
 - TNM klasifikace 62
- nekróza ve štítné žláze 55
- nervové zásobení viz inervace
- nervus
 - laryngeus
 - inferior 41, 42 viz též nervus recurrens, zvrtný nerv
 - non-recurrens 24
 - superior 42
 - non-recurrens 25
 - recurrens 24, 41 viz též nervus laryngeus inferior, zvrtný nerv
 - poranění 177
 - vagus 24
 - poranění 173

- neuroapraxie 177
- neuromonitorace periferních nervů u operací 194
- neurotmesis 177
- non-Hodgkinský lymfom viz maligní lymfom/nádor
- NOS (přístup přirozeným ústím) 185
- NTRK1 protoonkogen 31
- nukleární magnetická rezonance 76
- nutriční doporučení 226

O

- oesophagus viz jícen
- oftalmoplegie 143
- onkogeny 29
- operace
 - chirurgická technika 87
 - indikace 82
 - v jednotlivých krocích 94
 - vývojových vad, chirurgická technika 111
- operační rána, komplikace 174
- orbita(y), chirurgická dekomprese 143
- orbitotomie 143
- organogeneze, hrubé poruchy 128
- os hyoides 23
- ošetřovatelská péče 86
- ošetřovatelské diagnózy 211
 - aktuální 212
 - edukační 211
 - NANDA domény 211
 - NANDA systém 223
 - sesterské diagnózy NANDA 211
- ošetřovatelské diagnózy sestry na sále 217
 - identifikace nemocného 217
 - odběr biologického materiálu 218
 - příprava nemocného k operaci 217
 - zajištění bezpečnosti ukončení operace 219
 - zajištění drénů a stomií 218
- ozáření u anaplastického karcinomu a maligního lymfomu 206

P

- papilární karcinom 56, 57, 145
- parafolikulární buňky 36
- PDS gen, mutace 52
- Pendredův syndrom 69, 126
 - prevalence 129
- perioperační péče 215
 - bezpečnostní předoperační procedura 216
 - přijetí nemocného na operační sál 215
 - příprava nástrojů, týmu a operačního pole 215
 - příprava operačního sálu 215
- pleotropie 31
- pleura, poranění kupuly 174
- plexus venosus impair 40
- Plummerova nemoc viz mnohočetný toxický adenom
- počítačová tomografie 75
- pooperační péče 219
 - možný vznik parestezií 222
 - podávání nebulizace nebo O₂ 222
 - porucha soběstačnosti 219
 - riziko poruchy tělesné pohyblivosti 220
- pozitronová emisní tomografie 77
- prealbumin vázající tyroxin 50
- propranolol 175
- průdušnice 45
- předoperační období 212
 - identifikace místa a strany operace 214
 - možný pocit hladu 213
 - možný strach z operačního výkonu 214
 - příprava pacienta operačnímu výkonu 213
- předoperační příprava 85
- příštítná tělíska 23, 42, 96
 - autotransplantace 96
 - dolní 23, 43
 - horní 23, 43
 - poranění 179
- psamomatózní tělíska 57
- pyramidový lalok 36

R

- radiačně navigovaná chirurgie 74
- radiofarmaka 74
- radioizotopy navigovaná chirurgie 182
- radiojod, aplikace po chirurgickém odstranění štítné žlázy 149
- ramus
 - anastomicus 39
 - dorsalis 38, 42
 - externus 42
 - hyoideus 37
 - internus 42
 - ventralis 37, 42
- Ras signální dráha, mutace 28
- regio infrahyoidea 45
- rentgenový polykací akt 77
- reoperace 163
- RET protoonkogen 31
 - genetické stanovení 69
 - mutace 52, 151, 205
- rezistence na tyreoidální hormony 29
- robotická chirurgie 185
- RTK-RAS-RAF-MEK-MAPK
 - signalizační dráha 31
- růstové faktory 32

S

- sarkomy 157
- scintigrafie 74
- selektivní periferní rezistence
 - na tyreoidální hormony 29
- sentinelová uzlina 41, 184
 - detekce u nádorů štítné žlázy 183
- Schlangeho operace 126
- Sippleův syndrom 57
- Sistrunkova operace 126
- skvamózní karcinom 59
- slzení 141
- snímek, nativní 77
- sonografie
 - krku 210
 - orbit 143
- spinocelulární karcinom 157
- spojivky, změny 141
- sternotomie 161

struma(y) 29, 53, 56
 – cystická 136
 – debulking 161
 – eufunkční 134
 – intrathorakální *viz* struma, primárně retrosternální
 – jednouzlová 135
 – mnohauzlová 135
 – ovarialis 128
 – primárně retrosternální 45, 160
 – primární prevence 228
 – retrosternální 160
 – Riedlova 138 *viz též* tyreoiditida, Riedlova
 – sekundárně retrosternální 135, 160
 strumigeny 229
 studie, retrospektivní 117
 substituční terapie u snížené funkce štítné žlázy 137
 supresivní terapie 209
 syntéza T3 a T4 51

Š

štítná tkáň, heterotopie 127
 štítná žláza
 – akutní zánět 132
 – anatomie a histologie 35
 – cizí tělesa 131
 – embryogeneze 23
 – funkce 17
 – historický vývoj léčebných postupů 19
 – hyperplazie parenchymu 56, 127, 134
 – hypoplazie 128
 – chirurgická léčba 22, 126
 – – fáze 82
 – – komplikace 173
 – chirurgické principy a technika operací 82
 – chirurgie
 – – historie 16
 – – rozvoj 17
 – chirurgie u dětí a dospívajících 161
 – fyziologie 48
 – incidence nemocí 21
 – kongenitální malformace 55

– lymfatická drenáž 40
 – molekulární biologie onemocnění 27
 – nemoci spojené s hyperfunkcí 138
 – nemoci spojené s hypofunkcí 137
 – nervové zásobení 41 *viz též* inervace
 – objem tkáně 71
 – patofyziologie 53
 – patologická anatomie 55
 – pohyb 68
 – pooperační péče 221
 – poruchy vývoje, klasifikace 127
 – prevence onemocnění 230
 – – dietní a výživová doporučení 231
 – první přesný anatomický popis 16
 – první úspěšná doložená operace 16
 – regresivní a oběhové změny 55
 – sonografie 187
 – tepenné zásobení 37
 – typy chirurgických výkonů 84, 85
 – úrazy 130
 – – schéma diagnostiky a léčby 131
 – ve výtvarném umění 233
 – vyšetření vztahu k horní hrudní apertuře 68
 – záněty 56
 – – rozdělení 132
 – žilní drenáž 39

T

technika tzv. back door 164 *viz též* chirurgický přístup, vetromuskulární
 tenkojehlová biopsie 78
 test, chloristanový 74
 thymus *viz* brzlík
 tkáň
 – aberantní 128
 – akcesorní 127
 – štítné žlázy, abnormální nález vývoje 17
 TNM klasifikace nádorů štítné žlázy *viz* nádory, klasifikace
 toxický adenom 140
 trachea *viz* průdušnice
 tracheostomie 178

- u anaplastického karcinomu 206
- transorální videoasistovaná
 - tyreoidektomie 187
- transportní proteiny 50
- trapping 49
- trijodtyronin 50
- trombóza jugulární žíly 159
- tuberculum Zuckerkandli 23, 36, 97
- tumor-supresorové geny 31
- tyreocyty 35
 - při atrofii 55
- tyreoglobulin 27, 49, 51
- tyreoidektomie 140
 - endoskopická 186
 - endoskopická a minimálně invazivní 184
 - harmonickým skalpelem 192
 - subtotální 92
 - téměř totální 93
 - totální 92
- tyreoiditida
 - akutní 56
 - autoagresivní 138
 - Hashimotova viz tyreoiditida, autoagresivní
 - Riedlova viz struma, Riedlova
 - subakutní 138
 - subakutní obrovskobuněčná granulomatózní 56
- tyreologie, rozvoj 18
- tyreotoxická krize 175, 221
- tyreotoxikóza 54
 - při polynodózní strumě 138
 - při zánětu štítné žlázy 138
- tyreotropin 49
- tyreotropin uvolňující hormon 49
- tyrosinový kruh 49

U

- ultimobranchiální tělísko 23
- uzlinový syndrom 108

V

- velké cévy, poranění 173

- vena thyroidea
 - ima 40
 - inferior 40
 - media 40
 - superior 39
- videolaryngokymografie 176
- vrozené vývojové vady 126
- vyšetření
 - audiologické 69
 - fyzikální 67
 - laboratorní 69
 - otorinolaryngologické 68
 - pohledem 67
 - pohmatem 67
 - poslechem 68
 - rentgenové 77

W

- Wernickeův syndrom 57

Z

- zánět, chronický 56
- zhoubný nádor
 - chirurgická léčba 144
 - návrh protokolu léčby 201
- zvrtný nerv viz též nervus laryngeus inferior, nervus recurrens
 - identifikace
 - – Beaharsův trojúhelník 97
 - – Crumleyova metoda 97
 - – mediální přístup 97
 - – Simonsův trojúhelník 97
 - – v „kolénku“ nervu 97
 - – v tracheozofageálním žlábků 97
 - – Wangova metoda 97
 - – zkřížení nervu a větví či kmene a. thyroidea inferior 96
 - paréza 121, 164
 - peroperační stimulace 99
 - poranění 176
 - vývoj 24