



KORELACIJA CITOLOŠKOG NALAZA I BIOHEMIJSKOG PROFILA ŠTITNE ŽLIJEZDE KOD HASHIMOTOVOG TIREOIDITISA

Kučuković Vedina

Univerzitet u Sarajevu - Fakultet zdravstvenih studija, BiH

SAŽETAK

Hashimotov tireoiditis (HT) predstavlja najučestaliju autoimunu bolest štitne žlijezde. Bolest ima izraženu genetsku podlogu i uzrokovana je kombinacijom genetske predispozicije i različitih okolišnih faktora. Osnovna značajka HT-a jest infiltracija limfocita u štitnjaču i razaranje tkiva štitnjače, što postupno može dovesti do hipotireoze. Osim kliničke slike, laboratorijska dijagnostika prvi je korak u otkrivanju i rješavanju ovog poremećaja, kao i njegovog kasnijeg praćenja i kontroliranja. Ciljevi ovog rada su prikazati najčešće korištene citomorfološke i biohemijske parametre u laboratorijskoj dijagnostici Hashimotovog tireoiditisa, naći korelaciju među njima, te izraditi algoritam laboratorijske dijagnostike Hashimotovog tireoiditisa na osnovu dostupnih smjernica i pregleda literature. Istraživanje je provedeno pregledom literature objavljene u časopisima koji prate relevantnu bazu podataka. U primarnoj laboratorijskoj dijagnostici HT prate se koncentracije anti-TPO i/ili anti-TG, vrijednosti TSH hormona, kao i hormona štitnjače (T3/ft3 i T4/ft4). Uočeno je da s povećanjem citološkog stepena pacijenti značajno postaju hipotireoidni, te da razina anti-TPO i TSH u serumu raste. Na osnovu sprovedenog istraživanja i dobijenih rezultata, utvrđena je korelacija citološkog stepena HT sa kliničkim stanjem i biohemijskom slikom štitnjače. Pojedinačna analiza kliničkih detalja uz pomoć preciznih laboratorijskih algoritama od ključne su važnosti za postizanje ispravne dijagnoze i pravilnog liječenja.

Ključne riječi: *Hashimotov tireoiditis, štitnjača, hipotireoza, hormoni štitnjače, antitireoidna antitijela, citodijagnostika, FNAC, FNNAC.*

Autor za korespodenciju:

Vedina Kučuković, dipl. ing. MLD

Tel. 38761/766-043

E-mail: vedina.kucukovic@gmail.com





UVOD

Logika razvoja autoimunih bolesti vrlo je kontroverzna, a dosadašnja istraživanja patofizioloških mehanizama ne mogu u cijelosti objasniti razloge nastajanja autoimunih bolesti. Zbog toga se u posljednje vrijeme fokus istraživanja našao izvan molekula imunološkog sistema jer se postavlja pitanje – da li ljudski organizam zaista sposoban napadati sam sebe ili ipak postoje zasada neistraženi mehanizmi okolišnih faktora koji zajedno potiču razvoj, kako Hashimotovog tireoiditisa, tako i drugih autoimunih bolesti. Procjenjuje se da danas u svijetu boluje ili se liječi od bolesti štitnjače više od 200 miliona ljudi. Prevalencija autoimunih bolesti štitnjače u općoj populaciji procjenjuje se da iznosi od 5% do 10%. Smatra se da je prevalencija povišene razine antitireoidnih antitijela, koja upućuju na Hashimotov tireoiditis, u populaciji još i veća, a svi ti pacijenti spadaju u subkliničke oblike autoimunih bolesti štitnjače. Na području Bosne i Hercegovine ne postoji registar oboljelih od Hashimotovog tireoiditisa niti značajniji epidemiološki podaci o njegovoj incidenci.

Hashimotov tireoiditis

Hashimotova bolest se često naziva i Hashimotov tireoiditis (HT), hronični limfocitni tireoiditis, autoimuni tireoiditis ili Hashimotov sindrom, jedna je od najčešćih autoimunih bolesti te endokrinoloških bolesti današnjice. Radi se o godinama poznatoj bolesti čija je patofiziologija do detalja opisana, a koja i dalje često

iznenađuje raznoliki m kliničkim slikama (1).

Kod Hashimotove bolesti, imunološki sistem napada vlastite stanice i štitnjaču, uzrokujući upalu i ometajući njezinu sposobnost proizvodnje hormona štitnjače. Kod osoba s Hashimotovim tireoiditisom, bijela krvna zrnca nazvana limfociti se nenormalno nakupljaju u štitnjači, što je može oštetiti. Limfociti stvaraju proteine imunološkog sistema - antitijela (antitijela na enzim tireoidnu peroksidazu – anti-TPO i antitijela na tiroglobulin – anti-TG), koja napadaju i uništavaju stanice štitnjače. Kada se previše stanica štitnjače ošteti ili odumre, štitnjača više ne može proizvoditi dovoljno hormona za regulaciju tjelesnih funkcija. Hashimotova tireoiditis često dovodi do smanjene funkcije štitnjače, odnosno hipotireoze. Hipotireoza je poremećaj koji se javlja kada štitnjača ne proizvodi dovoljno hormona štitnjače koji reguliraju metabolizam način na koji tijelo koristi energiju – i tako utiču na gotovo svaki organ u tijelu. Bez dovoljno hormona štitnjače, mnoge tjelesne funkcije se usporavaju. Dakle, hormoni štitnjače utječu na rast i razvoj cijelog organizma, kretanje, spavanje, dišni i krvnožilni sistem, mozak, probavu te rad ostalih žlijezda (2).

Etiopatogeneza

Smatra se da je Hashimotov tireoiditis rezultat međudjelovanja kombinacije genetskih i okolišnih faktora. Neki od ovih faktora su identificirani, ali mnogi ostaju nepoznati (3). Iako genetski faktori dominiraju (izračunato



je da sa 80% utječu na pojavu autoimunosti (štitnjače), i okolišni čimbenici imaju svoj veliki utjecaj (20%). Od okolišnih faktora na koje se može utjecati identificirani su pušenje, veliki unos joda, nedostatak selena, vitamina D, onečišćenje, infektivna stanja, fizički i emocionalni stres, a od fizioloških stanja pubertet, nagli rast, trudnoća, menopauza, starenje i ženski spolni hormoni (1).

Pored navedenoga, navodi se i mogućnost da intestinalna komenzalna flora, uslijed povećane propustljivosti crijeva i infiltracije enterocita limfocitima, može povećati rizik od razvoja autoimunih bolesti štitnjače (4). Također, neki lijekovi potiču razvoj autoimunih bolesti štitnjače. Primjerice litij se povezuje s povećanom prevalencijom tireoidnih antitijela i hipotireoze. Prolazno ili trajno oštećenje funkcije štitnjače, uključujući i HT, mogu uzrokovati i citokini, poput interferona- α , koji se sve češće primjenjuju u liječenju različitih vrsta karcinoma (5). Nadalje, brojne studije istražuju povezanost akutnih i hroničnih virusnih infekcija s razvojem autoimunih bolesti štitnjače (HCV, Epstein-Barr virus, HHV-6).

Osim okolišnih faktora koji mogu biti rizični okidači za razvoj autoimunosti štitnjače i genetski faktori igraju važnu ulogu, a mnoge su studije pokušavale odgovoriti na vječno pitanje genetske podloge Hashimotove bolesti. Brojne druge studije su pokušale razjasniti o kojim se genima tačno radi, pa je tako identificirano nekoliko gena povezanih

s većim rizikom za razvoj HT-a i s većom prevalencijom antitireoidnih antitijela. Istraženi geni koji su povezani sa Hashimotovim tireoditisom su: CTLA4, FOXP3, HLA-DRB1, PTPN22, SLC26A4, TG, IL2RA i dr. Zanimljivo je da od 10-ak gena povezanih s razvojem tireoidne autoimunosti, čak 7 je uključeno u funkcioniranje T stanične imunosti, a to snažno sugerira važnost T limfocita u imunopatogenezi kako svih autoimunih bolesti štitnjače, tako i Hashimotove bolesti (3).

Epidemiologija

Hashimotov tireoiditis je najučestaliji oblik autoimune bolesti štitnjače, štaviše, HT se ubraja među najrasprostranjenije endokrinološke poremećaje današnjice i najučestalije autoimune bolesti općenito. Iako je nedostatak joda i dalje vodeći uzrok hipotireoze u svijetu (endemska gušavost), Hashimotov tireoiditis je najčešći uzrok hipotireoidizma u područjima u svijetu gdje ljudi u prehrani konzumiraju dovoljno joda, odnosno gdje nema jodne insuficijencije (6,7). Osim toga, sve značajniju ulogu u patogenezi dobivaju mikronutrijenti poput selena i cinka jer je uočeno da u područjima gdje odraslo stanovništvo i djeca imaju smanjene koncentracije ovih mikronutrijenata, češće razvijaju autoimune poremećaje štitnjače. Također, bolest se i do 10 do 15 puta češće javlja kod žena nego kod muškaraca (8). Ovo se stanje može javiti u svim dobnim skupinama, uključujući i djetinjstvo, ali najčešće kod srednovječnih



ljudi oko 40-te godine života, tako da se može reći da je najveća incidencija zapažena između 30-te i 50-te godine života. U zadnje vrijeme se HT pojavljuje kod sve većeg broja djece koja su u pubertetu, ali i kod mlađih od 10. godine život. Hashimotov tireoiditis se češće javlja u porodicama u kojima postoje članovi koji već imaju HT ili neku drugu autoimunu bolest (reumatoidni artritis, dijabetes mellitus tip 1, sistemski eritematozni lupus, celijakija, vitiligo) (7,9).

Klinička slika

Mnogi ljudi sa Hashimotovom bolešću u početku nemaju izražene simptome. Kako bolest napreduje, štitnjača se obično povećava – gušavost i može uzrokovati da prednji dio vrata izgleda natečeno (10). S obzirom da većina bolesnika s HT-om postupno razvije subkliničku hipotireozu, tako su i simptomi u HT-u slični onima u hipotireozu. Simptomi koji se javljaju su u vidu zadebljanih i lomljivih noktiju, tanke kose, usporenog govora, javljanja umora i iscrpljenosti te nepodnošenja hladnoće. Dok su ostali simptomi suha i blijeda koža, usporen srčani ritam, stalni osjećaj hladnoće/drhtavica, nedostatak koncentracije, debljanje, smanjen apetit, mogući razvitak hroničnog umora itd. (2).

Klinička slika hipotireoze gotovo uvijek varira s obzirom na serumsku razinu hormona te brzinu razvoja i destrukcije parenhima štitnjače. Općenito se svi simptomi mogu lakše tolerirati kada se gubitak funkcije štitnjače događa postepeno (kao kod većine primarnih bolesti štitnjače),

za razliku od akutnih događaja poput totalne tireoidektomije, kod kojih uslijed naglog smanjenja koncentracije hormona dolazi do brze i nagle dekompenzacije što osobe teško podnose (7).

Biohemijska laboratorijska dijagnostika Hashimotovog tireoiditisa

Osim kliničke slike, laboratorijska dijagnostika prvi je korak u otkrivanju i rješavanju ovih poremećaja, kao i njihovog kasnijeg praćenja i kontroliranja. Primarno, u laboratorijskim nalazima se nalaze povišene koncentracije anti-TPO i/ili anti-TG, poremećene vrijednosti TSH hormona, kao i hormona štitnjače (T3 i T4).

Najosjetljivija analiza u postavljanju dijagnoze je mjerenje serumskog TSH. Tetrajodtironin (tiroksin, T4) i trijodtironin (T3) su hormoni štitne žlijezde koji se izlučuju nakon stimulacije s tireotropinom (TSH) iz hipofize. Kod primarne hipotireoze vrijednosti TSH su uvijek povišene, a slobodni T4 je nizak. Određivanje koncentracije ukupnoga T4 u serumu je laboratorijski pokazatelj sinteze hormona, dok je koncentracija slobodnog T4 (FT4) istovremeno i prikaz sinteze i lučenja T4 iz štitnjače, periferne pretvorbe T4 u T3, kao i eliminacije hormona u daljem metabolizmu. Laboratorijski se mogu odrediti koncentracije obje frakcije, ali klinički je značajnije odrediti FT4 u serumu (6). Djelovanje T3 četiri je puta jače od djelovanja T4, ali je u njegova koncentracija u krvi značajno manja i zadržava se mnogo kraće od tiroksina. Naime, koncentracije



ukupnog T3 i FT3 u krvi su direktni pokazatelji pretvorbe iz T4, a manje pokazatelji tireoidne sekrecije, odnosno kapaciteta vezivanja za transportne proteine. Mjerenje koncentracije FT3 koristi se za procjenu rijetkih stanja poput potrošne hipotireoze ili mutacija MCT8 ili SPB2 gena te je u praksi njegova vrijednost vrlo ograničena. Mjeri se također da bi se opravdalo korištenje preparata za ubrzavanje konverzije T4 u T3 (7,11).

Snižene vrijednosti T4 bez očekivanog porasta TSH ukazuju na veću vjerojatnost da se radi o centralnoj hipotireozii nastaloj zbog poremećenog rada hipotalamusa ili hipofize. Ukoliko pacijent ima povišeni TSH, a normalnu razinu T4, može se raditi o subkliničkoj hipotireozii. Nalaz snižene razine FT4 uz snižen ili neprimjereno «normalan» TSH, ukazuje na sekundarnu hipotireozu.

Dodatni testovi koji se koriste je određivanje autoantitijela štitnjače - autoantitijela protiv tireoidne peroksidaze (anti-TPO) i tireoglobulina (anti-Tg). Anti-TPO je antitijelo usmjereno na blokiranje enzima tireoidne peroksidaze, a koji je važan za proizvodnju hormona štitnjače (T4 i T3), dok je anti-TG – antitijelo usmjereno na tireoglobulin koji je dio stanica štitne žlijezde, glavni protein štitnjače koji je odgovoran za nakupljanje joda. Tireoidna antitijela su pozitivna kod 95% pacijenata s dijagnozom autoimunog tireoiditisa i njihova koncentracija korelira s limfocitičkom infiltracijom štitnjače, te

stoga služe kao ključan dijagnostički marker. Za potvrdu dijagnoze Hashimotovog tireoiditisa dovoljno je odrediti anti-TPO zbog njihove dovoljne senzitivnosti i specifičnosti.

Problem dijagnostike je odsutnost općeprihvaćenih referentnih vrijednosti hormona štitnjače i TSH zbog čega liječnik treba biti upoznat s normalnim rasponom određenog laboratorija (12).

Kod hipotireoze, uz Hashimotov tireoiditis često se mogu naći izmijenjeni nespecifični laboratorijski nalazi uključujući hiperholesterolemiju (kod hipotireoze tireoidnog porijekla, ali ne i hipofiznog), hipernatrijemiju, hiperprolaktinemiju, anemiju, hiperhomocisteinemiju, povećanu kreatinin fosfokinazu, aspartat transaminaze i laktat dehidrogenaze. Prema tome, od nespecifičnih laboratorijskih nalaza mogu se uraditi još i: KKS, lipidni status, ionogram, kreatinin fosfokinaza (CPK), AST, ALT, LDH, prolaktin, kao i urea, kreatinin, klirens kreatinina, urin (radi diferencijalne dijagnoze insuficijencije bubrega i nefrotskog sindroma) (7).

Citodijagnostika Hashimotovog tireoiditisa

Citološka punkcija pod ultrazvučnom kontrolom danas je jedna od najvažnijih dijagnostičkih pretraga čvorova u štitnjači. U razmazima punktata normalne štitnjače nalazimo stanice folikularnog epitela (tireociti), parafolikularne C stanice, Hürthleove stanice (onkociti), limfocite,



fagocite i koloid. Celularnost razmaza uzorka normalnog tkiva štitnjače osrednja je do jaka, bez morfoloških atipija tireocita (13). Gledajući Hashimotov tireoiditis sa citološke strane, na preparatima razmaza dobivenih punkcijom tankom iglom uočavaju se limfoidne stanice s folikularnim epitelnim stanicama s različitim stepenima degeneracijskih promjena i tragovima koloida u pozadini. Histološki gledano mogu se primijetiti tireociti s oksifilnom metaplazijom, onkociti i velike Hürthleove stanice s obilnom eozinofilnom citoplazmom. Kako bolest napreduje, povećava se fibroza, a u međuprostoru se mogu uočiti brojna kolagenska vlakna (14).

Iako se FNAC (fine-needle aspiration cytology) tehnika smatra zlatnim standardom istraživanja u dijagnozi bolesti štitnjače, često nezadovoljavajući uzorak, posebno pomiješan s krvlju, predstavlja prepreku u pravilnom interpretaciji. Za prevladavanje ovog problema, alternativna metoda citologije bez aspiracije tankom iglom razvijena je (FNNAC) tehnika koja se oslanja na kapilarni pritisak usisavanjem stanica unutar otvora igle.

U rezultatima studija koje su tražile superiorniju tehniku za citološku punkciju, nije pronađena razlika u tačnosti FNAC i FNNAC, obje su pokazale usporedive rezultate u posmatranim parametrima osjetljivosti, specifičnosti, pozitivne i negativne prediktivne vrijednosti. Što se tiče kvalitete razmaza, FNNAC je imao više slučajeva s manje krv u pozadini što

predstavlja sigurniji put za adekvatan dijagnoza nego FNAC. Može se zaključiti da su obje tehnike FNNAC i FNAC jednako korisne u procjeni stanja štitnjače i da odabir tehnike treba ovisiti o osobnim preferencijama osobe koja je izvodi (15).

Pri izvješćivanju citoloških razmaza, u svim istraživanjima su praćene sljedeće karakteristike: celularnost (visoka, umjerena, blaga, oskudna), folikularne stanice (monomorfne, pleomorfne, infiltracija limfocitima, degenerativne promjene, plamenovi), izgled jezgre folikularnih stanica (veličina/oblik jezgri, rub jezgre, hromatin, jezgrine brazde i inkluzije, jezgrica), citoplazma (količina, karakteristike bojenja, granule), prisutnost pjenastih ćelija, koloid (količina, gust/tanak), metaplazija (Hurthleove stanice, skvamozne stanice) i prisustvo ostalih stanica: vretenaste stanice, divovske stanice, epiteloidni granulomi, limfociti i druge upalne stanice.

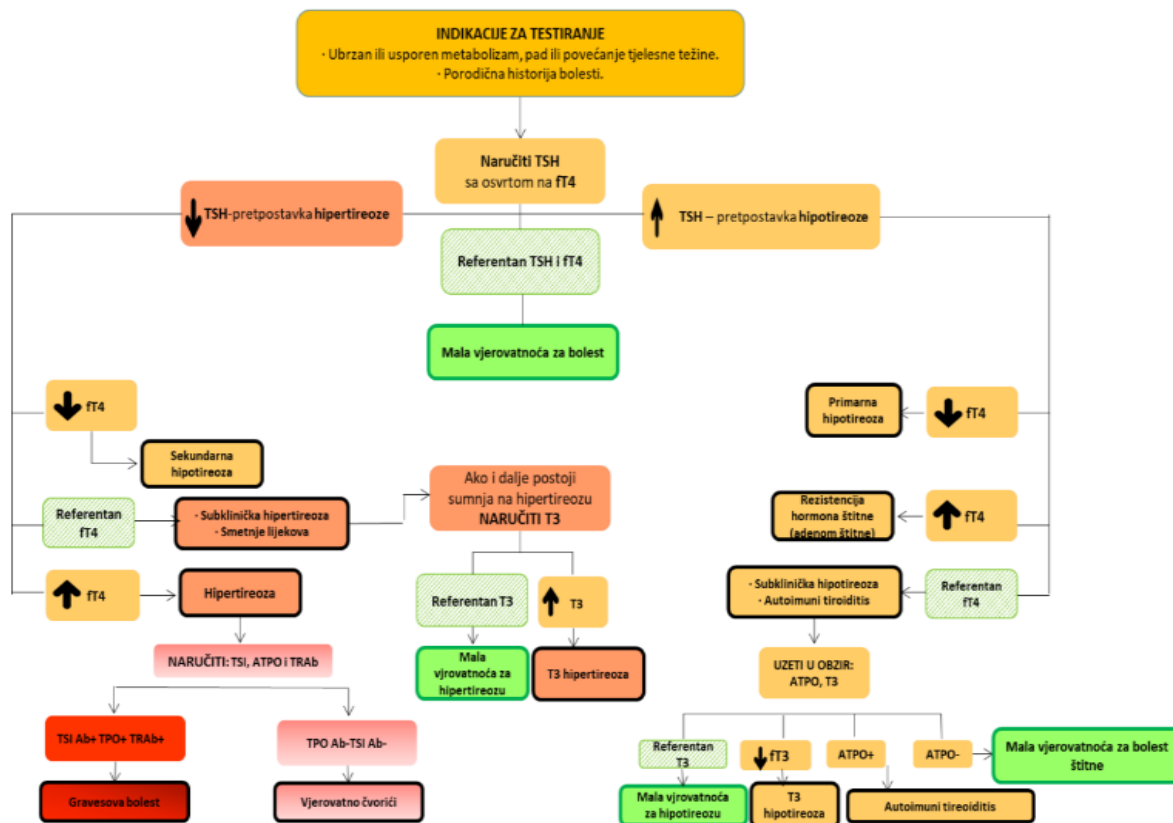
Istraživanja pokazuju korelaciju citološkog stepena HT sa kliničkim stanjem i biohemijском slikom štitnjače. Uočeno je da napredovanjem citološkog stepena, raste razina TPO antitijela i pojavnost hipotireoze. Primjetan je i porast TSH hormona u sva tri stepena, ali najviše u slučajevima stepena III HT (teški). Mali udio slučajeva je imao povišeni TSH s normalnim razinama anti-TPO (16).



Algoritam za laboratorijsku dijagnostiku Hashimotovog tireoiditisa

Na osnovu smjernica i pregleda literature, izrađen je laboratorijski algoritam (dijagram 1) za postavljanje adekvatne dijagnoze Hashimotovog tireoiditisa. Algoritam odabire određene testove, koji su neophodni za postizanje najprikladnije laboratorijske dijagnoze. Dizajniran je kao dijagnostički alat za pomoć u početnoj dijagnozi

uobičajenih poremećaja štitnjače kod odraslih. Rutinsko testiranje funkcije štitnjače ne preporučuje se kod asimptomatskih bolesnika. Testove za procjenu funkcije štitne žlijezde treba zatražiti samo ako postoje specifična klinička obilježja koja zahtijevaju da se utvrdi primarni poremećaj, poput ubrzanog ili usporenog metabolizma, povećanja ili smanjenja tjelesne težine, pozitivne porodične historija bolesti itd.



Dijagram 1. Algoritam za laboratorijsku dijagnostiku Hashimotovog tireoiditisa



Test prvog izbora je određivanje TSH u serumu. Ukoliko su njegove vrijednosti povišene, pretpostavka je da se radi o hipotireozu. U tom slučaju, dalje se prate koncentracije T4/FT4 hormona. Kod primarne hipotireoze vrijednosti TSH su uvijek povišene, a slobodni T4 je nizak. Ukoliko pacijent ima povišeni TSH, a normalnu razinu FT4, može se raditi o subkliničkoj hipotireozu ili autoimunom tireoiditisu. Zbog toga je naredni korak određivanje autoantitijela protiv tireoidne peroksidaze (anti-TPO) i tireoglobulina (anti-Tg). Tireoidna antitijela su pozitivna kod 95% pacijenata s dijagnozom autoimunog tireoiditisa i njihova koncentracija korelira s limfocitičkom infiltracijom štitnjače, te stoga služe kao ključan dijagnostički marker. Ukoliko su antitijela povišena, naročito anti-TPO zbog svoje senzitivnosti i specifičnosti, potvrđuje se dijagnoza Hashimotovog tireoiditisa. Ukoliko su antitijela negativna, isključuje se sumnja na Hashimotov tireoiditis. S druge strane, u dijagramu 1 se vidi da nizak TSH upućuje na moguću hipertireozu. Određivanjem FT4 hormona, niske razine upućuju na sekundarnu hipotireozu (hipofiznog porijekla), a povišena na hipertireozu. Određivanjem antitijela (anti-TPO, TRAb i TSI) razlikovat će se prisustvo autoimune Gravesove bolesti (povišena antitijela) i pojave čvorića na štitnjači (negativan nalaz antitijela).

ZAKLJUČAK

Usporedbom citomorfoloških karakteristika sa biohemijskim parametrima kod pacijenata sa Hashimotovim tireoditisom uočeno je da sa većim citološkim stepenom HT (blagi, umjereni, teški), povećava se i razvoj hipotireoze. Utvrđena je korelacija između povećane razine anti-TPO antitijela i TSH sa višim citološkim stepenom HT (najveća pojavljivost kod III stepena), dok hormonalni profil štitnjače s citološkom gradacijom i razinom TPO nije pronađen kao značajan. Pojedinačna analiza kliničkih detalja uz pomoć preciznih laboratorijskih algoritama od ključne su važnosti za postizanje ispravne dijagnoze i pravilnog liječenja.

LITERATURA

1. Baretić M. 100 godina Hashimotova tireoiditisa, bolesti koja još uvijek intrigira - prikaz bolesnice. Acta Med Croatica 2011; 65: 453-457.
2. Hashimoto's disease. National Endocrine and Metabolic Diseases Information Service. NIH Publication 2014; 14-6399.
3. Hashimoto thyroiditis. National Library of Medicine. MedlinePlus; 2020. Preuzeto sa: <https://medlineplus.gov/download/genetics/condition/hashimoto-thyroiditis.pdf>



4. Mori K, Nakagawa Y, Ozaki H. Does the gut microbiota trigger Hashimoto's thyroiditis?. *Discov Med* 2012; 14(78):321-6.
5. Menconi F, Hasham A, Tomer Y. Environmental triggers of thyroiditis: hepatitis C and interferon- α . *J Endocrinol Invest* 2011; 34: 78–84.
6. Lee SL. What is Hashimoto Thyroiditis?. *Medscape*. Preuzeto sa: <https://www.medscape.com/answers/120937-122433/what-is-hashimoto-thyroiditis>
7. Vidović T. Integrativni pristup u liječenju Hashimotove bolesti. [Diplomski rad] Sveučilišni studij medicine. Medicinski fakultet Sveučilišta u Rijeci. Rijeka; 2020.
8. Merrill SJ, Mu Y. Thyroid autoimmunity as a window to autoimmunity: An explanation for sex differences in the prevalence of thyroid autoimmunity. *J Theor Biol* 2015; 375:95-100.
9. Bliddal S, Nielsen CH, Feldt-Rasmussen U. Recent advances in understanding autoimmune thyroid disease: the tallest tree in the forest of polyautoimmunity. *F1000 Research* 2017; 6: 1776.
10. Ružman L. Tireoiditis. U: *Dijagnostika i liječenje bolesti štitnjače*. Bolesničke novine; broj 20/godina XIV. Udruga za razvoj i unapređenje endokrinologije; 2013.
11. Ross DS. Laboratory assessment of thyroid function. *UpToDate*; 2015.
12. Cikač T, Sambol K. Prikaz slučaja: Hipotireoza (Hashimotov tiroiditis). *Med Fam Croat* 2015; Vol 23(1).
13. Berbić-Fazlagić J, Jurić N. Metode u citodijagnostici. Fakultet zdravstvenih studija Univerziteta u Sarajevu; 2015.
14. Buzduga CM, Costea CF, Dumitrescu GF, Turliuc MD, Bogdanici CM, Cucu A, et al. Cytological, histopathological and immunological aspects of autoimmunethyroiditis: a review. *Rom J Morphol Embryol* 2017; 58(3):731-8.
15. Song H, Wei C, Li D, Hua K, Song J, Maskey N, Lin F. Comparison of Fine Needle Aspiration and Fine Needle Nonaspiration Cytology of Thyroid Nodules. *BioMed Research International*; 2015.
16. Saraf SR, Gadgil NM, Yadav S, Kalgutkar AD. Importance of combined approach of investigations for its detection asymptomatic Hashimoto Thyroiditis in early stage. *Journal of Laboratory Physicians* 2018; 10(3).



CORRELATION OF CYTOLOGY TESTS AND BIOCHEMICAL PROFILE OF THE THYROID GLAND IN HASHIMOTO'S THYROIDITIS

Kučuković V.

ABSTRACT

Hashimoto's thyroiditis (HT) is the most common autoimmune thyroid disease. The disease has a pronounced genetic basis and is caused by a combination of genetic predisposition and various environmental factors. The main feature of HT is the infiltration of lymphocytes into the thyroid gland and the destruction of thyroid tissue, which can gradually lead to hypothyroidism. In addition to the clinical picture, laboratory diagnostics is the first step in detecting and solving this disorder, as well as its subsequent monitoring and control. Objectives of this research were to present the most frequently used cytomorphological and biochemical parameters in the laboratory diagnosis of Hashimoto's thyroiditis, to find a correlation between them, and to create an algorithm for the laboratory diagnosis of Hashimoto's thyroiditis based on available guidelines and literature review. The research was conducted by reviewing the literature published in journals that follow the relevant database. In the primary laboratory diagnosis of HT, concentrations of anti-TPO and/or anti-TG, TSH hormone values, as well as thyroid hormones (T3/ft3 and T4/ft4) are monitored. It was observed that as the cytological grade increases, the patients become significantly hypothyroid, and that the level of anti-TPO and TSH in the serum increases. Based on the conducted research and obtained results, the correlation of the cytological degree of HT with the clinical condition and biochemical picture of the thyroid gland was established. Individual analysis of clinical details with the help of precise laboratory algorithms is of crucial importance for achieving a correct diagnosis and proper treatment.

Key words: *Hashimoto's thyroiditis, thyroid gland, hypothyroidism, thyroid hormones, antithyroid antibodies, cytodiagnosis, FNAC, FNNAC.*

Corresponding author:

Vedina Kučuković

Tel. 38761/766-043

E-mail: vedina.kucukovic@gmail.com

