

# Autoimunitní onemocnění štítné žlázy v ordinaci PLDD

**MUDr. Eva Al Taji, Ph.D.**

Klinika dětí a dorostu 3. LF UK a FNKV, Praha

Onemocnění štítné žlázy jsou v dětském a dorostovém věku vůbec nejčastějšími endokrinopatiemi. Článek se zaměřuje zejména na problematiku autoimunitních tyreopatií. Úvodem stručně shrnuje vyšetřovací metody v pediatrické tyreologii a základní diferenciální diagnostiku laboratorních nálezů. Dále přináší aktuální pohled na léčebné postupy jak u chronické lymfocytární tyreoiditidy, tak u Gravesovy-Basedowovy tyreotoxikózy.

**Klíčová slova:** chronická lymfocytární tyreoiditida, Gravesova-Basedowova tyreotoxikóza, hypotyreóza, hypertyreóza, substituční léčba, tyreostatika.

## Autoimmune thyroid diseases in paediatric practice

Diseases of the thyroid are the most frequent endocrinopathies in childhood and adolescence. The article starts with a brief review on examination methods in paediatric thyroidology and basic differential diagnostics of laboratory findings. Afterwards, it is focussed mostly on autoimmune thyroid diseases and the latest global knowledge on therapy of chronic lymphocytic thyroiditis as well as Graves-Basedow thyrotoxicosis.

**Key words:** chronic lymphocytic thyroiditis, Graves-Basedow thyrotoxicosis, hypothyroidism, hyperthyroidism, substitution therapy, antithyroid drug therapy.

## Diagnostika autoimunitních tyreopatií v ordinaci PLDD

### Autoimunitní onemocnění štítné žlázy

(AITD) je nejčastější tyreopatií (a endokrinopatií vůbec), se kterou se v ordinaci dětského praktického lékaře i endokrinologa setkáváme. AITD je v našich podmínkách také nejčastější příčinou strumy a poruchy funkce štítné žlázy. Dva hlavní klinické obrazy AITD – **chronická lymfocytární tyreoiditida (CLT)** a **Gravesova-Basedowova nemoc (GB)** – ve svém důsledku mohou vést ke snížené nebo zvýšené funkci štítné žlázy. Etiologie, patogeneze a klinický obraz AITD jsou podrobně diskutovány v jednom z předchozích ročníků tohoto časopisu (1).

K vyloučení nebo potvrzení poruchy funkce štítné žlázy pro běžnou praxi jako první krok

postačuje **stanovení** tyreotropinu (**TSH**) a volného tyroxinu (**fT4**). Indikace stanovení volného trijodtyroninu (**fT3**) a jeho interpretace je již spíše v rukou endokrinologa a je vymezeno pro diagnostiku méně častých poruch tyreoidální osy (např. centrální hypotyreózy, některých vrozených defektů tyreoidální osy), příp. monitorování léčby GB tyreotoxikózy. **Stanovení celkového trijodtyroninu a tyroxinu (tT3 a tT4)** k posouzení funkce štítné žlázy **není vhodné**, protože jejich koncentrace je významně ovlivněna koncentrací vazebných bílkovin. Např. tyroxin vázající globulin se snižuje při hladovění, fyzické námaze, u horečnatých stavů nebo při léčbě nesteroidními antirevmatiky, naopak se zvyšuje při užívání kontraceptiv. Při zjištění odchylek hodnot fT4 a TSH nebo v pří-

padě hmatné strumy (obr. 1) či suspektního ultrazvukového nálezu a také u rizikové osobní

**Obr. 1.** Struma u chronické lymfocytární tyreoiditidy



KORESPONDENČNÍ ADRESA AUTORA: MUDr. Eva Al Taji, Ph.D., evataji@email.cz  
Klinika dětí a dorostu 3. LF UK a FNKV  
Šrobárova 50, 100 34 Praha 10

Cit. zkr: *Pediatr. praxi.* 2018; 19(1): 13–17  
Článek přijat redakcí: 24. 11. 2017  
Článek přijat k publikaci: 2. 1. 2018

**Tab. 1.** Základní diferenciální diagnostika laboratorních nálezů u poruch tyreoidální osy

	TSH	ft4	Doplňující vyšetření
<b>Subklinická hypothyreóza</b>	zvýšeno	v normě	aTPO (ahTG)
<b>Periferní manifestní hypothyreóza</b>	zvýšeno	sníženo	aTPO (ahTG)
<b>Centrální hypothyreóza*</b>	sníženo nebo v normě až mírně zvýšeno	sníženo	FT3
<b>Subklinická hypertyreóza</b>	sníženo	v normě	aTSHR, FT3
<b>Manifestní hypertyreóza</b>	sníženo	zvýšeno	aTSHR, FT3
<b>Generalizovaná rezistence na tyreoidální hormony</b>	normální až mírně zvýšeno	zvýšeno	(FT3)

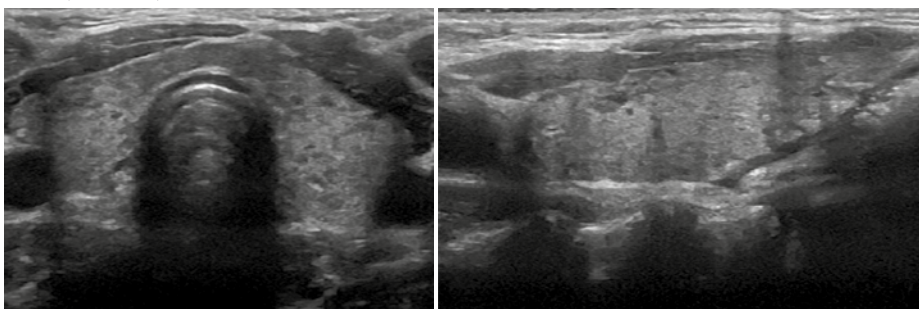
\* v diferenciální diagnostice je snížení TSH a FT4 u závažných chronických onemocnění  
ahTG – autoprotilátky proti tyreoglobulinu, aTSHR – autoprotilátky proti receptoru pro TSH, aTPO – autoprotilátky proti tyreoidální peroxidáze, FT3 – volný trijodtyronin, FT4 – volný tyroxin, TSH – tyreotropin

**Tab. 2.** Fáze chronické lymfocytární tyreoiditidy a jejich projevy

Fáze CLT Projevy	Eutyroidní fáze	Hyperfunkční fáze**	Subklinická hypothyreóza	Manifestní hypothyreóza	
<b>Laboratorní</b>	FT4	v normě	v normě až zvýšeno	v normě	sníženo
	TSH	v normě	sníženo	zvýšeno	významně zvýšeno
	aTPO, ahTG	pozitivní*	pozitivní (aTSHR obvykle negat.)	pozitivní	pozitivní
	další				elevace ALT, AST, CK, PRL, anémie, dyslipidemie
<b>Sonografické</b>	obvykle mírné změny struktury „pepř a sůl“, vzácně struma	změny struktury, často struma	změny struktury, někdy struma	pokročilé změny struktury, struma, vzácně atrofie	
<b>Klinické symptomy</b>	vzácně struma, celkové nevyjádřeny	struma, celkové hyperfunkční, ale bez orbitopatie	někdy struma, celkové nevyjádřeny	struma, symptomy hypothyreózy dle věku dítěte, délky trvání a závažnosti	

\* negativita aTPO a ahTG diagnózu CLT nevylučuje (negativní až u 10–15 % případů CLT), protilátky mohou být namířeny proti jiným strukturám štítné žlázy, u atrofické formy CLT mohou být pozitivní protilátky aTSHR (funkčně inhibiční)  
\*\* vyjádřena asi u 5 % pacientů s CLT v počátku nemoci, tranzitní  
ahTG – autoprotilátky proti tyreoglobulinu, ALT, AST – aminotransferázy, aTPO – autoprotilátky proti tyreoidální peroxidáze, aTSHR – autoprotilátky proti receptoru pro TSH, CK – kreatinínáza, CLT – chronická lymfocytární tyreoiditida, FT4 – volný tyroxin, PRL – prolaktin, TSH – tyreotropin

**Obr. 2.** Ultrasonografie štítné žlázy: hraniční struma se známkami autoimunitního zánětu u 10leté dívky s chronickou lymfocytární tyreoiditidou. Pro chronickou lymfocytární tyreoiditidu se léčí také její sestra a matka, bratr má Gravesovu-Basedowovu nemoc. Vlevo příčný řez štítnou žlázou, vpravo podélný řez pravým lalokem



anamnézy je vhodné doplnit hladinu **auto-protilátek** proti tyreoidální peroxidáze (**aTPO**) a příp. tyreoglobulinu (**ahTG**), u hyperfunkce štítné žlázy i protilátek proti receptoru pro TSH (**aTSHR** neboli TRAK). Výsledky všech parametrů je nutné hodnotit podle referenčních mezí pro danou laboratorní metodiku a nejlépe i podle věku dítěte (např. <http://www.rki.de/DE/Content/Gesundheitsmonitoring/Studien/>

Kiggs/Basiserhebung/Basiserhebung\_node.html) a jejich dynamiku sledovat ve stejné laboratoři. Základní diferenciální diagnostickou rozvahu dle biochemických nálezů ukazuje tab. 1, podrobněji v aktuální učebnici Dětské endokrinologie a diabetologie (2).

V diagnostice AITD má významné postavení **ultrasonografické vyšetření štítné žlázy**. Indikujeme ho při odchylkách hodnot FT4 a TSH,

při pozitivě autoprotilátek, při palpačním podezření na strumu nebo uzel, ale také při perzistujícím krčním uzlinovém syndromu. Ultrazvukové vyšetření umožňuje současně posoudit objem a strukturu štítné žlázy (obr. 2). Objem štítné žlázy je vždy nezbytné hodnotit ve srovnání s normami podle pohlaví a věku a/nebo povrchu těla (3).

V dnešní době je stanovení parametrů funkce štítné žlázy v klinické praxi široce dostupné a hojně využívané. Stále častěji je proto i AITD diagnostikována náhodně při širším laboratorním vyšetření bez konkrétní klinické indikace, nezřídka ve fázi, kdy je štítná žláza ještě eufunkční. Na druhou stranu se i dnes setkáváme s případy, kdy je i těžší porucha funkce štítné žlázy na podkladě autoimunitního procesu stanovena pozdě. Typické klinické symptomy jsou přehlédnuty nebo chybně interpretovány, laboratorní vyšetření není včas indikováno a adekvátní léčba je pak zbytečně oddálena. V tomto ohledu nadále zůstává nezbytným pomocníkem zejména **pravidelné hodnocení růstové a váhové křivky a pubertálního vývoje**. Důležitou informací může přinést i **palpační vyšetření štítné žlázy**, hodnocení funkce kardiiovaskulárního aparátu (krevní tlak, srdeční frekvence), kvality kůže (krevní tlak, srdeční frekvence), kvality kůže a kožních adnex a v neposlední řadě **správné hodnocení rizikových anamnestických údajů**. V osobní anamnéze je zásadní údaj o dalších onemocněních autoimunitní povahy (zejména celiakie, diabetes mellitus 1. typu), o proběhlé onkologické léčbě např. hematologické malignity (stavy po radioterapii hlavy, krku, hrudníku), o diagnostikované chromozomální abnormalitě (Downův syndrom, Turnerův syndrom, Klinefelterův syndrom). V těchto případech je doporučen **pravidelný laboratorní screening AITD** (FT4, TSH, autoprotilátky) i při absenci klinických symptomů. Vyšší riziko AITD mají také děti s pozitivní rodinnou anamnézou autoimunitních tyreopatií.

## Léčba chronické lymfocytární tyreoiditidy

**Chronická lymfocytární tyreoiditida** (CLT) je nejčastější formou AITD. U dětí a dospívajících typicky probíhá pod obrazem **Hashimotovy tyreoiditidy** se strumou, vzácně jako atrofická tyreoiditida. Jak již bylo zmíněno, v dnešní době je diagnóza AITD, a tedy

i CLT, často stanovena ještě presymptomaticky, v rámci laboratorního nebo ultrazukového vyšetření primárně indikovaného z jiných příčin nebo indikovaného bez jednoznačného klinického korelátu (např. nález positivity tyreoidálních autoprotilátek při komplexním imunologickém vyšetření). V jiných případech bývá CLT diagnostikovaná až ve fázi, kdy je spojena se sníženou produkcí tyreoidálních hormonů a/nebo rozvojem strumy a manifestuje se klinicky. Vývoj jednotlivých fází CLT shrnuje tab. 2. **Průběh CLT** je u dětí a dospívajících individuální, variabilní a obtížně predikovatelný. Spontánní remise iniciační fáze CLT je častější než u dospělých, je jí dosaženo téměř u třetiny případů. U další třetiny je stav stacionární, u třetiny progreduje do hypotyreózy.

Současné přístupy k léčbě CLT jsou zdrzenlivější než v dřívějších letech a liší se podle toho, v jaké fázi CLT je a jaké má dopady na funkci štítné žlázy. **Jedinou jednoznačnou indikací k zahájení léčby CLT je manifestní hypotyreóza** (tj. zvýšení TSH a snížení fT4). Léčbu se doporučuje zahájit také v případě **CLT** a jasného ultrazukového nálezu **strumy** (i eufunkční). **Léčba incipientních fází CLT u pouhé elevace autoprotilátek** (eufunkční štítná žláza, bez strumy) **není doporučována**.

V případě **subklinické hypotyreózy** u CLT bez strumy je nutné posoudit situaci komplexně, zvážit cost-benefit, věk dítěte. U **mírné subklinické hypotyreózy** (TSH 5–10 mIU/l, tzv. hypertyreotropinémie) u CLT bez strumy je u dětí starších 3 let upřednostňováno sledování bez léčby. U dětí do 3 let věku je s ohledem na vývoj a dozrávání CNS v této situaci léčba většinou indikovaná. U CLT a potvrzené **významnější subklinické hypotyreózy** (tj. TSH nad 10 mIU/l) je doporučeno zahájení léčby ve všech věkových skupinách (4, 5).

Cílem **léčby** je normalizace hladin tyreoidálních hormonů a TSH (a tím i snaha o zastavení růstu strumy). Lékem volby je **levotyroxin** podávaný v jedné denní dávce ráno nalačno (optimálně 30 minut před snídaní). Požadavek podávání levotyroxinu ráno nalačno už v některých případech nemusí být nejspíše tak striktní, protože např. u dětí s kongenitální hypotyreózou je tolerováno „podávání za stále stejných podmínek“, u substituční léčby dospělé populace byl popsán adekvátní léčebný efekt při podávání substituční dávky večer. Vstřebání levotyroxinu

Tab. 3. Diferenciální diagnostika zvýšení fT4

Příčina		fT4 + TSH	Autoprotilátky
Autoimunitní	GB tyreotoxikóza	zvýšení fT4 (a fT3) + <i>suprese</i> TSH	pozitivní aTSHR
	Hyperfunkční fáze CLT		pozitivní aTPO, ahTG (aTSHR)
Neautoimunitní	Exogenní (exces jódu, thyrotoxicosis factitia, poléková)	zvýšení fT4 (a fT3) + <i>normální nebo zvýšené*</i> TSH	negativní
	Autonomie štítné žlázy (toxický adenom, hyperplazie)		
	Genetická (aktivační mutace genu pro TSHR)		
	Generalizovaná rezistence na tyreoidální hormony		
	TSH dependentní hypertyreóza (pituitární adenom)		

ahTG – autoprotilátky proti tyreoglobulinu, aTPO – autoprotilátky proti tyreoidální peroxidáze, aTSHR – autoprotilátky proti receptoru pro TSH, CLT – chronická lymfocytární tyreoiditida, fT4 – volný tyroxin, GB – Gravesova-Basedowova, TSH – tyreotropin, TSHR – receptor pro TSH

\* u jedinců léčených levotyroxinem pro hypofunkci štítné žlázy mohou být zvýšené hodnoty TSH s mírně zvýšenými hodnotami fT4 obrazem non-compliance při léčbě (nepravidelné užívání substituční léčby s požitím větší dávky před odběry)

Tab. 4. Doporučené dávky methimazolu v léčbě tyreotoxikózy u dětí a dospívajících (7)

Věk dítěte	Obvyklá dávka methimazolu
Kojenci	1,25 mg/den
Děti 1–5 let	2,5–5,0 mg/den
Děti 5–10 let	5–10 mg/den
Dospívající 10–18 let	10–20 mg/den

U těžké tyreotoxikózy jsou dávky o 50–100 % vyšší. Po normalizaci hormonálních hladin se dávky tyreostatika redukuje o 30–50 %

se zhoršuje při současném požití vlákniny, sójového mléka, přípravků s kalcielem, železem a při malabsorpci jako takové. Dávkování levotyroxinu je individuální, **obvyklá substituční dávka** je kolem 80–100 µg/m<sup>2</sup>/den – orientačně tj. 4–6 µg/kg/den u dětí ve věku 1–5 let, 3–4 µg/kg/den u dětí 6–10 let, 2–3 µg/kg/den u starších 11 let (6). U subklinické nebo mírné hypotyreózy postačují dávky 1–2 µg/kg/den i nižší. V případě těžké hypotyreózy a dlouhodobé adaptace na tento stav zahajujeme léčbu 1/3 až 1/2 plánované dávky a dávku navyšujeme postupně, abychom předešli psychickým problémům (neklid, nespavost) příp. rozvoji pseudotumor cerebri (poznámka pro praxi – na rozdíl od substituce vrozené hypotyreózy, kdy léčbu zahajujeme ihned plnou substituční dávkou i u nejtěžších forem!).

V **dlouhodobém sledování** monitorujeme **hladiny fT4 a TSH**, po zahájení léčby nebo změně dávky obvykle za 6–8 týdnů, jinak dle věku dítěte ve 3–6měsíčních intervalech. Opakované stanovování titru aTPO a ahTG není nutné. Cílem léčby jsou „optimální“ hodnoty fT4 a TSH, v případě významnější strumy pak TSH u dolní nor-

my (0,3–1,0 mIU/l), nežádoucí je *suprese* TSH. Nutné je pravidelné **ultrazukové sledování**, obvykle v ročních intervalech. Pacienti s CLT mají vyšší riziko neoplazie v uzlu štítné žlázy a lymfomu štítné žlázy. U **uzlů štítné žlázy v terénu CLT** je indikovaná tenkojehlová aspirační biopsie pod ultrazukovou kontrolou. Děti a dospívající s CLT mají vyšší riziko rozvoje **asociovaných autoimunitních chorob** (zejména celiakie, vitiliga, alopecie a diabetu mellitu 1. typu), je u nich doporučený pravidelný **screening celiakie**. Je nutné mít na paměti, že CLT může být i součástí polyglandulárních autoimunitních syndromů. U pokročilých fází CLT je léčba dlouhodobá, ve většině případů celoživotní. U mírnějších forem je vhodné po určité době zvážit a ověřit nutnost substituční léčby. Poznámka k léčbě CLT pro praxi: V současné době chybí data založená na důkazech, která by opodstatňovala užívání vitamínu D nebo selenu v prevenci a/ nebo léčbě CLT. Automatická preskripce jodidu u strumy nebo při zvýšení TSH u dítěte vyrůstajícího v našich podmínkách ve většině případů nemá opodstatnění, nedostatečný přísun jódu ve stravě lze vyloučit cílenou anamnézou.

## Léčba Gravesovy-Basedowovy tyreotoxikózy

Gravesova-Basedowova (GB) nemoc je nejčastější příčinou nadměrné funkce štítné žlázy. Hlavním patofyziologickým mechanismem je produkce autoprotiáték stimulujících TSH receptor (aTSHR neboli TRAK), což způsobuje růst **strumy** a **zvýšenou tvorbu tyreoidálních hormonů**. **Laboratorní obraz** manifestní GB tyreotoxikózy je jednoznačný – vysoké hladiny tyreoidálních hormonů (fT4 a fT3), snížené – suprimované hladiny TSH a zvýšené hladiny aTSHR. Ve fázi subklinické hypertyreózy je TSH suprimované a fT4 v normě (tab. 1). Důležité je odlišení GB tyreotoxikózy od ostatních vzácnějších stavů, kdy je zvýšeno fT4 (tab. 3). Poznámka pro praxi: v tomto ohledu je nejčastější chybou záměna generalizované rezistence na tyreoidální hormony za GB tyreotoxikózu a v důsledku toho zbytečná a potenciálně riziková léčba tyreostatiky u dětí s rezistencí na tyreoidální hormony.

Stanovení diagnózy manifestní GB tyreotoxikózy vyžaduje **okamžité zahájení medikamentózní léčby tyreostatiky** – nejlépe endokrinologem a při závažné tyreotoxikóze obvykle za hospitalizace. Lékem první volby je **methimazol** (thiamazol) (7). Obvyklá dávka methimazolu je 0,2–0,5 mg/kg/den (dávka by neměla překročit 30 mg/den), postačuje podávání v jedné denní dávce (u vyššího dávkování event. rozděleně do 2 dávek s ohledem na nauzeu) (tab. 4). Nežádoucí účinky methimazolu závisí zejména na vyšší dávce, proto je doporučeno používat co nejnižších dávek, které jsou schopny postupně normalizovat hladiny tyreoidálních hormonů. K nejčastějším **nežádoucím účinkům** patří svědění, kopřivka, bolesti kloubů a svalů, mírné reverzibilní poškození jaterních funkcí a neutropenie. U léčby methimazolem není riziko jaterního selhání. Agranulocytóza je vzácná, objevuje se nejčastěji během prvních 3 měsíců léčby. V případě možných symptomů (nejasná teplota, obraz angíny, afty) je nutné ihned vyšetřit krevní obraz a diferencíál. **Rodina musí být poučena** o možných nežádoucích účincích tyreostatik a nutnosti přerušení léčby v případě jejich projevů. Před zahájením léčby thiamazolem je vhodná kontrola krevního obrazu vč. diferencíálu a jaterních testů (ALT, AST, bilirubin, ALP). Z důvodu zvýšeného rizika těžkého ireverzibilního poškození jater a jaterního selhání (1:2000–4000 léčených dětí) **nemá být u dětí a dospívajících používán propylthiouracil** (až na zcela výjimečné situace jako lék druhé volby po

krátkou dobu) (7). Na začátku léčby tyreostatiky se k potlačení symptomů spojených se zvýšeným tonem sympatiku (při srdeční akci nad 100/min) doporučuje přidat **β blokátory** (atenolol, propranolol, metoprolol).

Během léčby monitorujeme v kratších časových intervalech fT4 a TSH (suprese TSH je často dlouhodobá a trvá týdny až měsíce) a příp. fT3 (tzv. T3 toxikóza při normálním fT4 a supresi TSH), vhodné jsou i občasné kontroly titru aTSHR jako určitého ukazatele aktivity nemoci. Během 4–8 týdnů se projevy hypertyreózy zpravidla zmírňují, dávku tyreostatik lze pak snížit – cílem je udržení eutyroidního stavu. Léčba typu „block and replace“ (tj. ponechání vyšší dávky tyreostatika a přidání levotyroxinu) není v současné době pro vyšší výskyt nežádoucích účinků bez zvýšeného profitu oproti „titrační“ léčbě obecně doporučována. Vhodná je mimo jiné kontrola váhové křivky, může docházet i k nadměrným váhovým přírůstkům.

Projevy **endokrinní orbitopatie** (EO) jsou u dětí ve většině případů mírné a tranzitní a k jejich zklidnění obvykle dochází po dosažení eutyroidního stavu při tyreostatické léčbě. Je vhodné využít lokální oční terapii (lubrikancia, masti na noc) a režimová opatření (omezení pobytu v prašném a zakouřeném prostředí). Pouze v závažných případech jsou endokrinologem (ve spolupráci s dětským oftalmologem) indikovány pro svůj protizánětlivý a imunosupresivní účinek kortikoidy.

Děti s GB tyreotoxikózou mají významně nižší pravděpodobnost dosažení **remise** než dospělí a současně mají vyšší riziko **relapsu**. Dlouhodobé remise lze během 2leté léčby tyreostatiky dosáhnout asi v 15–30%. Nepříznivými prognostickými faktory jsou nižší věk dítěte, objemná struma a vyšší hladina tyreoidálních hormonů a aTSHR v době manifestace. Obecně doporučované období **konzervativní léčby** tj. léčby tyreostatiky jsou **2 roky**. Není jednoznačné, zda delší tyreostatická léčba zvyšuje procento remisí, nicméně v současné době je ve vybraných případech akceptovaný i tento přístup tj. déletrvajících tyreostatická léčba – při jejím dobrém efektu a bezproblémové toleranci (7). Při nedosažení remise konzervativní léčbou, při relapsech tyreotoxikózy, při toxicitě tyreostatik, při trvajících závažných endokrinní orbitopatii nebo nespolečnosti je indikováno **chirurgické řešení – totální tyreoidektomie** s následnou celoživotní substitucí levotyroxinem. Před operací je nutné se pokusit dosáhnout eutyroidního stavu, vhodné je preoperační podá-

ní SSKI (saturovaný roztok kalium jodidu) nebo Lugolova roztoku a příp. i kalcitriolu. Výkon má provádět pouze operátor vysoce specializovaný na tyreologii, čímž se snižuje riziko závažných komplikací (poškození n. laryngeus recurrens, permanentní hypoparatyreóza). U dívek po totální tyreoidektomii pro GB chorobu je vhodné před předáním do dospělé péče zkontrolovat protiátky aTSHR, které mohou perzistovat a znamenat případné riziko pro budoucí graviditu.

## Závěr – shrnutí pro pediatrickou praxi

V době rutinního až „plošného“ vyšetřování tyreoidálního profilu se stává velkou výzvou odlišit náhodně detekované hraniční nálezy bez klinického korelátu a varianty normy (tedy stavy, které nevyžadují další podrobné vyšetřování nebo dokonce léčbu) od skutečných tyreopatií, u nichž je naopak frekventní sledování a případně léčba nezbytná. Velmi častým náhodným nálezem je mírné zvýšení TSH – mírná subklinická hypotyreóza neboli hypertyreotropinémie (TSH 5–10 mIU/l) s normálními hodnotami fT4. Nález není nutné řešit urgentně, zkontrolujeme dynamiku TSH a fT4 s časovým odstupem (asi měsíc až 6 týdnů) za plného zdraví, při trvajícím nálezu pak doplníme hladiny aTPO (a aTg) a ultrazvukové vyšetření štítné žlázy. Pozitivní autoprotiátka a/nebo suspektní ultrazvukový nález svědčí pro počínající **CLT**. Pokud není současně přítomná struma, u dětí starších 3 let stav sledujeme. U negativity autoprotiáték a při normálním ultrazvukovém nálezem na štítné žláze se obvykle jedná o **neautoimunitní subklinickou hypotyreózu**. Její etiologie je heterogenní, může mít vrozené i získané příčiny (2). Mírné zvýšení TSH (s normálním fT4 a negativními autoprotiátkami) je frekventním nálezem zejména u obězních dětí. Zvýšení TSH je v těchto případech důsledkem, nikoli příčinou obezity a pokles BMI po změně životního stylu vede k normalizaci TSH.

## Chronická lymfocytární tyreoiditida

(upraveno dle 8)

- Jedná se opravdu o CLT? (autoprotiátka, sonografický nález),
- Ověření hladiny TSH – k vyloučení laboratorní chyby a ovlivnění faktory jako stres, chlad, nevyspání apod.
- U dětí do 3 let věku vzhledem k pokračujícímu vývoji CNS větší opatrnost – léčit i při mírném zvýšení TSH.

- U dětí nad 3 roky při TSH 5–10 mIU/l a normálním fT4 bez strumy stav sledovat, v případě trvale zvýšeného TSH nad 10 mIU/l začít léčit.

### Gravesova- Basedowova tyreotoxikóza

- Správnost diagnózy tj. vysoké fT4 + suprese TSH, pozitivní aTSHR, často struma, celkové klinické projevy.
- Léčbu je třeba zahájit hned, nejlépe endokrinologem.

- Lékem první volby je thiamazol (methimazol).
- Reagovat na případné projevy nežádoucích účinků tyreostatik vyšetřením krevního obrazu a jaterních testů.

### Věnování

Věnováno paní profesorce MUDr. Olze Hníkové, CSc. (29. listopadu 1931 – 22. prosince 2017). Paní profesorka byla naším nejvýznam-

nějším dětským tyreologem a velkou osobností dětské endokrinologie vůbec. Zásadním způsobem se podílela na vyřešení jódového deficitu a zavedla celoplošný novorozenecký screening vrozené hypotyreózy. Více než půl století byla její klinická, pedagogická a vědecko-výzkumná činnost spojena s Klinikou dětí a dorostu 3. LF UK a FNKV. V našich myslích a srdcích zůstává paní profesorka navždy, čest její památce!

### LITERATURA

1. Al Taji E, Hníková O. Tyreopatie v dětství a adolescenci. *Pediatr. Praxi.* 2014; 15(3): 134–137.
2. Lebl J, Al Taji E, Koloušková S, et al. Tyreopatie. In: Lebl J, Al Taji E, Koloušková S, et al. *Dětská endokrinologie a diabetologie.* 1. vydání. Praha: Galén 2016: 189–235.
3. Dvořáková M, Čeřovská J, Zamrazil V, et al. Stanovení vlastních norem objemů štítné žlázy u dětí a dorostu v České republice. *Čes-slov Pediatr* 2003; 58(3): 115–120.
4. Lazarus J, Brown RS, Daumerie C, et al. 2014 European Thyroid Association guidelines for the management of subclinical hypothyroidism in pregnancy and children. *Eur Thyroid J* 2014; 3: 76–94.
5. Monzani A, Prodam F, Rapa A, et al. Natural history of subclinical hypothyroidism in children and adolescents and potential effects of replacement therapy: a review. *Eur J Endocrinol* 2013; 168: R1–11.
6. Brown RS. Autoimmune thyroiditis in childhood. *J Clin Res Pediatr Endocrinol* 2013; 5(Suppl 1): 45–49.
7. Ross DS, Burch HB, Cooper DS, et al. 2016 American Thyroid Association Guidelines for Diagnosis and Management of Hyperthyroidism and other causes of thyrotoxicosis. *Thyroid* 2016; 26(10): 1343–1421.
8. Radetti G. Clinical aspects of Hashimoto's thyroiditis. In: Szinnai G, editor. *Paediatric Thyroidology.* 1. vydání. Basilej: Karger 2014: 158–170.