

Tyreopatie v ambulancii všeobecného lekára

Doc. MUDr. Soňa Kiňová, PhD., MUDr. Michal Koreň, PhD.

I. interná klinika LF UK a UNB, Nemocnica Staré Mesto, Bratislava

Ochorenia štítnej žľazy majú v bežnej populácii relatívne vysokú incidenciu. Častejšie postihujú ženy. Je preto dôležité, aby o ich hlavných príčinách, diagnostických možnostiach a terapii bol informovaný aj všeobecný lekár. Tyreotoxikóza je u mladších pacientov najčastejšie spôsobená Graves-Basedowovou tyreotoxikózou, u staršej populácie toxickým adenómom alebo multinodóznou strumou. Príčinou hypothyreózy je najčastejšie chronická autoimunitná tyreoiditída. Úlohou všeobecného lekára je včas rozpoznať príznaky poruchy funkcie štítnej žľazy a pacienta odoslať k endokrinológovi.

Kľúčové slová: tyreotoxikóza, hypothyreóza, subakútna tyreoiditída, nodózna struma

Thyroid diseases in general practices

Diseases of thyroid gland have relative high incidence in common population. Occurrence is more often in women. It is important, that also general practitioners are informed about major causes, diagnostic possibilities and therapy. Thyrotoxicosis is in younger patients bring about Graves-Basedow disease, in older population due toxic adenoma or multinodular goiter. Reason of hypothyroidism is more often chronic autoimmune thyroiditis. Role of general practitioner is to identify signs of thyroid gland disturbances in time and send patient to endocrinologist.

Key words: thyrotoxicosis, hypothyroidism, subacute thyroiditis, nodular goiter

Úvod

Choroby štítnej žľazy sú najčastejšími endokrinopatiami, postihujú približne 5 % – 10 % našej populácie, u žien stredného až vyššieho veku 10 až 15 %. Tyreoidálne hormóny sú dôležité pre normálny rast a vývoj organizmu, funkciu centrálného nervového systému, reguláciu množstva homeostatických funkcií vrátane produkcie energie a tepla. Ovplyvňujú výkonnosť a kvalitu života, hmotnosť, môžu byť zodpovedné za kardiovaskulárne komplikácie (1, 2). Z tohto dôvodu môže byť všeobecný lekár práve tým, ktorý vysloví podozrenie na tyreoidálne ochorenie ako prvý.

Štítna žľaza je najväčšou endokrinnou žľazou v organizme. Jej úlohou je dostatočná sekrécia tyreoidálnych hormónov, predovšetkým 3,5,3',5'-I-tetraiodtyronínu – tyroxínu (T4) a v menšom množstve 3,5,3'-I-trijodtyronínu (T3). Tyreoidálne hormóny sú v sére naviazané na bielkovinové nosiče – plazmatické väzbové proteíny. Hlavným produktom štítnej žľazy je T4, ktorý sa považuje za prohormón, pretože sám nie je hormonálne účinný a predstavuje cirkulujúcu zásobu na tvorbu aktívneho T3 v tkanivách. Len 0,03 % T4 a 0,3 % T3 sú vo voľnej forme (fT4 a fT3), napriek tomu sú práve voľné frakcie zodpovedné za hormonálny účinok. Viaceré faktory vedú k vzostupu alebo poklesu hladiny transportných bielkovín a tým aj k zvýšeniu alebo zníženiu hladiny T4 a T3 v sére (2). Uvedené sú v tabuľke 1. Vzostup alebo pokles bielkovín väzujúcich tyreoidálne hormóny vedie k zvýšeniu

alebo zníženiu hladiny celkového T4 a T3, hladiny voľných hormónov sú však v norme. Preto v súčasnosti v diagnostike tyreoidálnych porúch stanovujeme už len hladiny voľných hormónov fT4 a v indikovaných prípadoch fT3.

TSH (tyreostimulačný hormón) je rozhodujúcim faktorom rastu folikulových buniek. V štítnej žľaze sa nachádza viacero klonov folikulárnych buniek. Pri fyziologickej hladine TSH sa zapájajú len najcitlivejšie klony, vzostupom hladiny TSH sa postupne zapájajú aj ďalšie menej citlivé. Súčasné koncepcie patogenézy ochorení štítnej žľazy a jej zvýšeného rastu sú založené na pôsobení humorálnych a iných faktorov na geneticky determinovanú a heterogénnu populáciu folikulových buniek. Hlavnými regulátormi rastu sú TSH a IGF-I (insulin growth factor I). V štítnej žľaze sa potvrdila prítomnosť receptorov pre estrogény, androgény a progesterón. Estrogény zohrávajú v patogenéze ochorení tyreoidy dôležitú úlohu, čo vysvetľuje viacnásobný výskyt ochorení štítnej žľazy vrátane karcinómu u žien (3).

Pri štítnej žľaze rozlišujeme dva základné typy ochorení. Jednak sú to ochorenia vedúce k poruche jej funkcie, ako hypertyreóza, hypothyreóza a zápaly štítnej žľazy, a jednak je to zmena veľkosti tyreoidy a prítomnosť ložiskových zmien, čiže struma difúzna alebo nodózna. Poruchu funkcie diagnostikujeme stanovením hladín tyreoidálnych hormónov, protilátok a prípadne zápalových parametrov, poruchu štruktúry ultrasonografickým vyšetrením.

Via pract., 2016, 13(6): 252–255

Tabuľka 1. Faktory ovplyvňujúce koncentráciu tyreoidálnych hormónov viazaných na proteíny

A. Zvýšenie koncentrácie TBG

1. vrodené
2. hyperestrogénne stavy: tehotenstvo, terapia estrogénmi
3. ochorenia: akútna infekčná hepatitída, hypothyreóza

B. Pokles koncentrácie TBG

1. vrodené
2. lieky: androgénne steroidy, glukokortikoidy
3. celkové ochorenia: proteínová malnutriícia, nefrotický syndróm, cirhóza, hypertyreóza

C. Lieky ovplyvňujúce väzbu tyreoidálnych hormónov pri normálnej koncentrácii väzujúcich proteínov

1. fenytoín
2. salicyláty
3. fenylbutazón
4. mitotan
5. diazepam
6. voľné masťné kyseliny (FFA) uvoľnené pri stimulácii lipoproteínovej lipázy heparínom

Tyreotoxikóza

Tyreotoxikóza je stav, pri ktorom sú tkanivá vystavené vysokým hladinám cirkulujúcich hormónov štítnej žľazy. Má viacero príčin. Jednou z nich je aj **hypertyreóza** charakterizovaná zvýšenou syntézou tyreoidálnych hormónov. V praxi sa tieto termíny často zamieňajú. Najčastejšími príčinami tyreotoxikózy v klinickej praxi sú autoimunitné ochorenia, ako Graves-Basedowova choroba, adenóm štítnej žľazy, polynodózna toxická struma, zriedkavejšie iný zápal štítnej žľazy, predávkovanie hormónmi štítnej žľazy, prípadne jódom (2, 4). Uvedené sú v tabuľke 2.

Klinický obraz. V klinickom náleze nachádzame prejavy nadbytku tyreoidálnych hormónov, ktorý je charakterizovaný katabolizmom, poklesom hmotnosti, myopatiou, hnačkovitými stolicami. Prítomné sú prejavy stimulácie sympatoadrenergického systému, ktoré sú mediované betareceptormi. Prítomná je tachykardia, vzostup minútového srdcového objemu, sklon k arytmiám (najmä paroxyzmom fibrilácie predsieni), môže dôjsť až k srdcovému zlyhaniu. Tachykardia pretrváva aj v noci počas spánku pacienta, čo nám ju umožňuje odlíšiť od psychogénne podmienenej tachykardie. Pacienti sú nervózni, podráždení, trpia nespavosťou, majú lámavé nechty, jemné vlasy, ktoré môžu vo zvýšenej miere vypadávať. V dôsledku dilatácie arteriol a kapilár je pokožka vlhká, sálajúca teplo. Prítomná môže byť difúzna alebo nodózna struma, ktorá je pri subakútnej tyreoiditíde výrazne bolestivá. Pri Graves-Basedowovej chorobe môžeme nájsť extratyreoidálne prejavy, akými je endokrinná orbitopatia (periorbitálne edémy, exoftalmus, lagoftalmus, diplopia), ale aj dermopatia – pretibiálny myxedém. Hypertyreózu sprevádza izolovaná systolická hypertenzia. Charakteristický je veľký rozdiel medzi systolickým a diastolickým tlakom v dôsledku zvýšenia srdcového výdaja a poklesu periférnej cievnej rezistencie (4, 5).

Diagnostika. Pri stanovení diagnózy hypertyreózy vychádzame z klinického obrazu a z laboratórnych parametrov. V laboratórnych ukazovateľoch je znížená hodnota TSH, zvýšená hodnota voľného tyroxínu (fT4), prípadne voľného trijódtyronínu (fT3). Pri autoimunitných tyreopatiách sú v sére zvýšené protilátky proti tyreoidálnym peroxidázam (aTPO) a proti TSH receptoru (aTSH) (3, 6).

Terapia. Liečba hypertyreózy zahŕňa diétu bohatú na bielkoviny. Nesmieme podávať prípravky s obsahom jódu a salicylátov. Medikamentózna liečba je založená na blokovani tyreoidálnej hormonogenézy. Podávame tyreostatiká, tiamazol v dávke 20 – 30 mg denne, výnimočne 40 mg alebo propyltiouracil v dávke 400 až 600 mg denne. Na zníženie prejavov aktivity betaadrenergických receptorov podávame betablokátor. Po dosiahnutí eutyreózy sa rozhodujeme o definitívnej liečbe – pokus o dosiahnutie liekovej remisie, operácia štítnej žľazy alebo liečba rádiojódom (1, 2, 3, 7).

Hypotyreóza je klinický syndróm zapríčinený nedostatkom tyreoidálnych hormónov, ktorý vedie ku generalizovanému poklesu metabolických procesov. Hypotyreózu klasifikujeme na:

Tabuľka 2. Príčiny tyreotoxikózy

- difúzna toxická struma – Graves-Basedowova choroba
- toxický adenóm
- toxická multinodózna struma
- subakútne tyreoiditída
- hypertyreózna fáza Hashimotovej tyreoiditídy
- Tyreotoxicosis facticia
- zriedkavé príčiny: ovariálna struma, metastázy folikulárneho karcinómu, mola hydantidosa, adenóm hypofýzy secerujúci TSH – tyreotropinóm

1. primárnu – zlyhanie štítnej žľazy,
2. sekundárnu – vzniká pri deficite hypofyzárneho TSH,
3. terciárnu – deficit hypotalamického TRH,
4. periférnu rezistenciu na tyreoidálne hormóny.

Jednotlivé príčiny hypotyreózy sú uvedené prehľadne v tabuľke 3.

Klinický obraz. Znížená funkcia štítnej žľazy sa prejavuje únavnosťou, nárastom hmotnosti, zimomravosťou, poruchami menštruačného cyklu. Pacient s ťažšou formou hypotyreózy je spomalený, hypomimický, má presiaknuté viečka, hrubší a hlbší hlas, nápadne suchú a chladnú pokožku, sklon k obštipácii. Pulz je spomalený. Môžu byť prítomné výpotky v pleurálnej, perikardiálnej či peritoneálnej dutine. Môžu byť prítomné bolesti kĺbov a svalov.

Hypotyreóza býva sprevádzaná znížením srdcového výdaja v pokoji a poklesom srdcovej frekvencie, čo môže u časti pacientov viesť k vzostupu diastolického krvného tlaku. Na vzostupe diastolického TK sa spolupodieľa aj retencia tekutiny pri hypotyreóze spolu so zvýšením rezistencie vaskulárneho systému (4, 5, 8).

Diagnostika je okrem klinického obrazu založená na zvýšenej hodnote TSH a zníženej hladine fT4. Z ostatných parametrov býva vzostup cholesterolu, pri závažnej hypotyreóze môžu byť zvýšené transaminázy a kreatínkináza, prítomná môže byť anémia. Pri autoimunitnej Hashimotovej tyreoiditíde nachádzame v sére zvýšené autoprotilátky aTPO (5).

Terapia. Medikamentózna liečba hypotyreózy pozostáva zo substitúcie levotyroxínu – podáva sa syntetický Na-L-tyroxín v tabletách ráno nalačno, 30 minút pred jedlom. Dávka je individuálna, závisí od stupňa hypotyreózy, priemerne 50 až 125 denne (okolo 1,2 ug/kg hmotnosti u dospelých). U mladých a zdravých pacientov začíname s dávkou 50 – 75 ug denne. Dávku zvyšujeme v 6 – 8-týždňových intervaloch o 25 ug podľa hladiny TSH. U starších osôb alebo pacientov s kardiálnym ochorením začíname s dávkou 25 ug denne a v závislosti od tolerancie lieku

Tabuľka 3. Príčiny hypotyreózy

Primárna hypotyreóza:

- Hashimotova tyreoiditída
- liečba Gravesovej choroby rádiojódom
- subtotálna tyreoidektómia pre nodóznú strumu alebo Gravesovu chorobu
- excesívny príjem jódu (jódomové kontrastné látky, amiodaron)
- subakútne tyreoiditída
- aplázia tyreoidy
- deficit jódu, iné strumigény ako lítium, tyreostatiká
- vrodené poruchy syntézy tyreoidálnych hormónov

Sekundárna hypotyreóza:

- hypopituitarizmus ako následok adenómu hypofýzy, ablačnej liečby hypofýzy, deštrukcie hypofýzy

Terciárna hypotyreóza:

- dysfunkcia hypotalamu (zriedkavo)

Periférna rezistencia na účinok tyreoidálnych hormónov:

- (zriedkavo)

a kardiálneho nálezu zvyšujeme dávku tyroxínu o 25 ug v 4 – 6-týždňových intervaloch (1, 6, 9). Chirurgická liečba nie je pri hypotyreóze indikovaná.

Eufunkčná struma

Termínom struma označujeme akékoľvek zväčšenie štítnej žľazy bez ohľadu na funkciu tyreoidy. Veľkosť a štruktúru objektívne vyšetríme ultrasonograficky. Normálny objem štítnej žľazy je u nás do 18 ml u žien a 20 – 22 ml u mužov. Nález uzla bez ohľadu na veľkosť sa označuje ako uzlová – nodózna – struma. Endemická struma znamená výskyt strumy u viac ako 10 % dospelých a 5 % detskej populácie v regióne. Najčastejšou príčinou endemickej strumy je deficit jódu. Odporúčaný denný príjem jódu je 150 ug pre dospelú populáciu, 200 ug pre tehotné ženy. Od zavedenia jódomovej profylaxie na Slovensku po 2. svetovej vojne došlo k výraznej redukcii strumy (6). Pri náleze strumy hodnotíme, či ide o difúznú strumu, multinodóznú strumu alebo solitárny uzol. Z hľadiska rizika malignity v uzle je rozhodujúcim faktorom tuhosť uzla, rýchlosť rastu a počet uzlov. Riziko malignity vo viacuzlovej strume je nízke. Podozrivé sú rýchlo rastúce tuhé solitárne uzly so zvýšeným prekrvením pri USG vyšetrení a uzly u mužov. Pri suspekcií na malignitu je indikovaná perkutánna aspiračná biopsia (PAB). Stále viac sa diskutuje o skutočnosti, že za posledné desaťročia došlo k enormnému nárastu diagnostikovania (overdiagnosis) incidencie karcinómu štítnej žľazy a nadliečeniu pacientov s papilárnym karcinómom

mom štítnej žľazy, pri ktorom je rozmer uzla pod 1 cm. K tomuto prispelo zavedenie ultrasonografie do diagnostických metód a vysoké rozlišovacie schopnosti prístrojov. Väčšina uzlov v štítnej žľaze je zistená náhodne, ide o tzv. incidentalómy u pacientov, ktorí nemajú žiadne klinické ťažkosti (5, 10). Viacerí autori potvrdili, že pacienti, ktorí podstúpili strumektómiu a časť z nich aj rádioablačnú liečbu jódom, vôbec z liečby neprofitovali vzhľadom na biologické vlastnosti papilárneho karcinómu. Naopak, zvyšuje sa riziko morbidít súvisiace s liečbou – dysfónia, trvalá hypoparatyreóza, a jednak enormne stúpajú náklady na liečbu. Preto sa v súčasnosti odporúča pri uzloch s priemerom menším ako 1 cm pacienta pozorovať, opakovať vyšetrenie s odstupom času, zrealizovať PAB a nie ho hneď indikovať na operačný výkon. V tomto zmysle upravila odporúčania aj Americká asociácia pre tyreoidu ATA (American Thyroid Association) (10).

Liečba. Difúzna eufunkčná struma sa lieči malou dávkou tyroxínu, aby sme dosiahli supresiu TSH, ktorý je stimulačným faktorom rastu štítnej žľazy. V oblastiach s nedostatkom jódu sa substituuje jód. Vyvinuté uzlové strumy sa paušálne neliečia supresiou tyroxínom, pretože je málo účinná. Pri náleze uzla a negatívnej PAB sa pacient pozoruje a vyšetrenie sa opakuje o rok. Ak nedôjde k nárastu uzla alebo, naopak, jeho veľkosť regreduje, supresívnu liečbu neindikujeme, pokračujeme v sledovaní. Ak dôjde k nárastu veľkosti uzla a cytológia z punkcie je negatívna, začneme supresívnu liečbu tyroxínom (1, 8, 9). Pokiaľ uzol prestane rásť, pokračujeme dlhodobo v supresii. Ak je PAB podozrivá z malignity, indikujeme chirurgické riešenie. Chirurgické riešenie je indikované aj u pacientov s veľkou nodóznou strumou s útlakovými prejavmi.

Karcinóm štítnej žľazy

Je to najčastejší zhubný nádor endokrinného systému. Ide o relatívne vzácne onkologické ochorenie, avšak so stúpajúcou incidenciou celosvetovo. Narastá výskyt najmä dobre diferencovaných papilárnych mikrokarcinómov s priemerom menším ako 1 cm. Incidencia ostatných karcinómov (folikulárny, anaplastický, medulárny) zostáva nezmenená. Karcinóm sa prejavuje uzlami, ktoré rastú a metastázujú do lymfatických uzlín, pľúc a kostí. Funkcia štítnej žľazy je zachovaná. Karcinómy štítnej žľazy vychádzajú prevažne z epiteliálnych buniek štítnej žľazy, iba malá časť vzniká z parafolikulárnych C-buniek (medulárny karcinóm) (11).

Nádory vychádzajúce z folikulárnych buniek sa delia na základe stupňa diferenciácie na diferencovaný karcinóm (papilárny a folikulárny), málo diferencovaný (vrátane inzulárneho), medulárny a anaplastický karcinóm. Ďalšie typy malígnych nádorov, ako lymfómy, sarkómy, rovnako aj metastázy do štítnej žľazy, sú zriedkavé. Medulárny karcinóm je zvláštnym typom rakoviny štítnej žľazy, charakteristické je to, že sa môže vyskytnúť u viacerých členov rodiny. Nadmerná produkcia hormónu kalcitonín pri medulárnom karcinóme znižuje hladinu vápnika v krvi a tým vzniká tetánia. Môžu sa vyskytovať aj hnačky. Karcinómy štítnej žľazy môžu byť klinicky nemé a sú zistené náhodne ako uzlová struma pri ultrasonografii. Pri väčších nádoroch môžu spôsobovať pocit tlaku na krku či dysfóniu.

Terapia karcinómu štítnej žľazy väčšinou pozostáva z kombinácie: chirurgického výkonu, podania rádiojódu a substitučnej hormonálnej liečby. Rozsah chirurgického výkonu závisí od typu a veľkosti nádoru (11).

Zápaly štítnej žľazy

Ide o skupinu zápalových ochorení rôznej etiológie. Patrí sem akútna tyreoiditída, subakútna tyreoiditída, chronická autoimunitná tyreoiditída a Riedlova tyreoiditída.

Akútna tyreoiditída je infekčné zápalové ochorenie štítnej žľazy. Vyskytuje sa zriedkavo. Najčastejšou príčinou je bakteriálna infekcia, zriedkavejšie mykotická. Vyvolávajúci agens sa do štítnej žľazy najčastejšie šíri hematogénnou cestou, zriedkavejšie prestupom infekcie z okolia. Ochorenie sa prejavuje bolestivosťou, začervenaním kože, z celkových príznakov febrilitami.

V laboratórnych parametroch evidujeme zvýšenie zápalových parametrov, ako FW, CRP, leukocytóza. Pri sonografickom vyšetrení nachádzame hypoechogénne ložisko v tkanive štítnej žľazy. Aspirát z ložiska zasielame na kultivačné vyšetrenie (2).

V liečbe podávame antibiotiká, pri vzniku abscesu je indikovaná drenáž, pri neúspechu konzervatívnej liečby prichádza do úvahy chirurgická resekcia postihnutého tkaniva.

Subakútna – De Quervainova – tyreoiditída je akútne až subakútne prebiehajúci zápal. Postihuje častejšie ženy. Vyskytuje sa relatívne často.

Etiológia nie je úplne jasná, predpokladá sa vírusová infekcia, napríklad adenovírusy alebo Coxsackie vírusy, nakoľko tento zápal často nastupuje po prekonanej infekcii horných dýchacích ciest. Ochorenie sa prejavuje bolestivosťou v oblasti štítnej žľazy. Typickým je vystreľovanie

bolesti do zubov, do ucha, preto pacienti často najskôr vyhľadajú stomatológa alebo otorinolaryngológa. Štítna žľaza je palpačne výrazne bolestivá. Pacienti môžu mať subfebrilitu, prechodne príznaky tyreotoxikózy, ktoré sú spôsobené uvoľnením tyreoidálnych hormónov z poškodených folikulov do krvi (4).

Diagnostika je založená na klinickom obraze a najmä palpačnej bolestivosti štítnej žľazy. V laboratórnych parametroch je výrazne zvýšená sedimentácia erytrocytov, niekedy až nad 100 mm/hod. Pri sonografickom vyšetrení nachádzame hypoechogénne neostro ohraničené ložiská v mieste bolestivosti. Pri PAB sú typickým nálezom obrovské viacjadrové bunky v nátere.

V liečbe sa podáva kyselina acetylosalicylová 500 mg – 1 g každých 8 hodín, prípadne nesteroidové antireumatiká. Súčasne podávame blokátor protónovej pumpy ako prevenciu vzniku erózií na sliznici žalúdka a duodena. Pri nedostatočnom účinku kyseliny acetylosalicylovej pridávame do liečby kortikoidy – prednizón v dávke 1 mg/kg hmotnosti pacienta (2, 12). Pri liečbe kortikoidmi dochádza k rýchlejšiemu ústupu zápalu a subjektívnych ťažkostí pacienta, avšak po vysadení liečby dochádza častejšie k recidívam ochorenia. Kardiálne prejavy tyreotoxikózy liečime symptomaticky, podávaním betablokátora. Liečba tyreostatikami nie je indikovaná, nakoľko nejde o hypertyreózu, ale len prechodnú tyreotoxikózu spôsobenú zápalom porušenými bunkami. Liečba subakútnej tyreoiditídy trvá niekoľko týždňov až mesiacov. Prognóza je dobrá, väčšina pacientov sa vyľieči v priebehu niekoľkých týždňov. Asi v 10 % prípadov dochádza k rozvoju hypotyreózy.

Chronická tyreoiditída – Hashimotova tyreoiditída je chronický autoimunitný zápal štítnej žľazy. Je najčastejšou príčinou hypotyreózy v krajinách s dostatočným príjmom jódu. Prevalencia je 5 % – 10 % v dospeljej populácii, s častejším výskytom u žien v porovnaní s mužmi (5 : 1).

Etiologicky ide o autoimunitné ochorenie, pri ktorom defekt supresorových T-lymfocytov (CD8+) vedie k stimulácii B-lymfocytov a k produkcii autoprotilátok proti antigénom štítnej žľazy, napríklad proti tyreoperoxidáze (aTPO), tyreoglobulínu (aTG). Hladiny týchto autoprotilátok sú v sére pacientov s autoimunitným zápalom štítnej žľazy zvýšené (9, 13).

Klinický obraz. Ochorenie prebieha dlho asymptomaticky a väčšinou je zistené náhodne. Niekedy je prvým prejavom klinická manifestácia hypotyreózy. V prvých štádiách ochorenia môže dôjsť k nárastu objemu tyreoidy, vzniká

struma. V ďalšom priebehu môže naopak dôjsť k atrofii tkaniva.

Diagnostika je založená na prítomnosti zvýšenej hladiny protilátok aTPO, aTG. Pri sonografickom vyšetrení nachádzame nehomogénnu štruktúru tkaniva zníženej echogenity. Pri cytologickom vyšetrení je v nátere záplava lymfocytov (11).

Liečba je indikovaná, až keď ochorenie prejde do štádia funkčnej poruchy štítnej žľazy, najčastejšie hypotyreózy. Aj keď časť pacientov môže mať krátke obdobie hypertyreózy – tzv. hashitoxikózu. Samotný autoimunitný zápal neliečime.

Riedlova tyreoiditída je invazívny fibrotický zápal štítnej žľazy. Vyskytuje sa vzácné u žien v strednom a staršom veku.

Etiológia je doposiaľ neznáma. Zaraďuje sa do idiopatických fibróz a môže sa združovať s fibrózami v ostatných lokalitách, ako mediastínium, retroperitoneum. Dochádza k fibrotizácii štítnej žľazy, ktorá prechádza do okolia, vedie k fixácii a ku komprimácii okolitých štruktúr. Štítna žľaza je asymetricky zväčšená, výrazne tuhá, prídružujú sa príznaky z kompresie okolitých štruktúr, ako napríklad dysfágia, dysfónia, dýchavičnosť. Často býva prítomná hypotyreóza (2).

Terapia. Pri hypotyreóze podávame tyroxín. Liečba fibrotického zápalu je náročná. Podáva sa tamoxifén, niekedy v kombinácii s kortikoidmi. V prípade kompresie okolitých štruktúr je indikovaná chirurgická liečba.

Záver

Ako už bolo spomenuté v úvode, ochorenia štítnej žľazy nie sú raritné. Postihujú prevažne ženskú populáciu a ich incidencia stúpa s vekom pacientov. Myslieť na tyreopatiu by sme mali u pacientov s náhlymi zmenami hmotnosti, zmenami defekáčného rytmu, u pacientov s údajom búšenia srdca, zmenou tolerancie tepla a chladu. U žien v reprodukčnom období aj pri poruchách menštruačného cyklu či infertilite. Všeobecný lekár môže dať vyšetriť hladinu TSH a v prípade jej patologickej hodnoty odoslať pacienta k endokrinológovi. Ak sa pacient sťažuje na bolesť na krku a palpácia štítnej žľazy je bolestivá, treba stanoviť sedimentáciu erytrocytov a pri jej zvýšených hodnotách myslieť na subakútnu tyreoiditídu. Pokiaľ z dôvodu tlaku na krku u pacienta lekár indikoval ultrasonografické vyšetrenie štítnej žľazy a nález bude svedčiť o nodóznej strume, najmä cystickej alebo s uzlom priemeru do 1 cm, je vhodné pacienta upokojiť a odoslať ho na plánované, teda nie urgentné endokrinologické vyšetrenie.

Literatúra

1. Jiskra J. Léčba hypotyreózy a hypertyreózy. *Vnitř. Lék.* 2015;61(10):852–857.
2. Kiňová S, Hulín I, et al. *Interná medicína*. Bratislava: ProLittera; 2013: 1136.
3. Lazúrová I, Payer J, et al. *Štandardné diagnostické a terapeutické postupy v endokrinológii*. Martin: Osveta; 2014: 291.
4. Cooper DS, Biondi B. Subclinical thyroid disease. *Lancet.* 2012 Mar 24;379(9821):1142–54.

5. Ladenson PW, Singer PA, Ain KB, et al. American Thyroid Association guidelines for detection of thyroid dysfunction. *Arch. Intern. Med.* 2000 Jun 12;160(11):1573–5.

6. Hnilica P. Poruchy funkcie štítnej žľazy v gravidite – ich dôsledky, rozpoznanie a liečba. *Ambulantná terapia.* 2008;6(4):254–257.

7. Zhyzhneuskaya S, Addison C, Tsalidis V, et al. The Natural History of Subclinical Hyperthyroidism in Graves' Disease: The Rule of Thirds. *Thyroid.* 2016 Jun;26(6):765–9.

8. Garber JR, Cobin RH, Gharib H, et al. Clinical practice guidelines for hypothyroidism in adults: cosponsored by the American Association of Clinical Endocrinologists and the American Thyroid Association. *Thyroid.* 2012 Dec;22(12):1200–35.

9. Brent GA, Larsen AR, Davis TF. *Hypothyroidism and thyroiditis*. *Williams textbook of Endocrinology*. 11th ed. Philadelphia: 2008: 377.

10. Vaccarella S, Franceschi S, Bray F, et al. Worldwide thyroid-cancer epidemic? The increasing impact of overdiagnosis. *N Engl J Med.* 2016;375:614–617.

11. Ďurková J. Karcinomy štítnej žľazy. *Onkológia (Bratisl.)*. 2015;10(1):28–32.

12. Arai T, Okada Y, Torimoto K, et al. Prednisolone Dosing Regimen for Treatment of Subacute Thyroiditis. *J UOEH.* 2015 Jun 1;37(2):103–10.

13. Krátky J, Jiskra J. Chronická lymfocytárna tyreoiditída a karcinom štítnej žľazy. *Vnitř. Lék.* 2015;61(10):878–881.

Doc. MUDr. Soňa Kiňová, PhD.
I. interná klinika LF UK a UNB
Nemocnica Staré Mesto
Mickiewiczova 13, 813 69 Bratislava
sonakinova@hotmail.com

