

ZE ZAHRANIČNÍHO TISKU

Tyroiditida

Termín tyroiditida (zánět štítné žlázy) zahrnuje mnoho relativně běžných poruch štítné žlázy (Hashimotova tyroiditida, nebolestivá poporodní tyroiditida, nebolestivá sporadická tyroiditida, bolestivá subakutní tyroiditida, hnisavá tyroiditida, poléková tyroiditida, Riedelova tyroiditida).

Hashimotova tyroiditida, nebolestivá poporodní tyroiditida a nebolestivá sporadická tyroiditida mají autoimunitní podklad. U Hashimotovy tyroiditidy dochází k aktivaci pomocných T-buněk specifických pro antigen štítné žlázy. Podle jedné teorie je příčinou aktivace těchto buněk virová infekce, podle druhé teorie samotné epitelové buňky štítné žlázy prezentují své vlastní intracelulární bílkoviny pomocným T-buňkám. U žen může být autoimunitní tyroiditida vyvolána nahromaděním fetálních buněk ve štítné žláze matky během těhotenství (nebolestivá poporodní tyroiditida).

Nejčastěji vyšetřovanými protilátkami jsou protilátky proti peroxidáze štítné žlázy a proti tyreoglobulinu. Protilátky proti peroxidáze jsou těsně spojeny se zjevnou dysfunkcí štítné žlázy a jsou přímo toxické pro buňky štítné žlázy. Protilátky blokující receptory pro TSH byly prokázány u více než 10 % pacientů s Hashimotovou tyroiditidou. Tyto protilátky hrají roli při rozvoji hypotyreózy a nepodílejí se na destrukci buněk štítné žlázy. Mechanismus autoimunitní destrukce štítné žlázy zahrnuje buněčnou i humorální imunitu. Infiltrace štítné žlázy B-lymfocyty a cytotoxickými T-lymfocyty ve stejném poměru je běžným histologickým nálezem u všech forem autoimunitní tyroiditidy.

U nebolestivé sporadické tyroiditidy, nebolestivé poporodní tyroiditidy a bolestivé subakutní tyroiditidy může zánětlivá destrukce štítné žlázy vést k přechodné tyreotoxikóze, kdy jsou z poškozené žlázy rychle uvolňovány již vytvořené hormony. Další vývoj zánětu potom vede přes eutyreózu k hypotyreóze. Prvním biochemickým nálezem u zánětu štítné žlázy ještě před nástupem tyreotoxikózy je zvýšená sérová koncentrace tyreoglobulinu. Jako u jiných forem tyreotoxikózy je sérová hladina TSH snížena a koncentrace celkového a volného T3 a T4 stoupají. Postupné spotřebování hormonů štítné žlázy vede k hypotyreóze. Chronická hypotyreóza je typicky spojena s Hashimotovou tyroiditidou, ale vyskytuje se u všech forem tyroiditidy. Subklinická hypotyreóza („mírné selhání štítné žlázy“) znamená zvýšení sérové koncentrace TSH při normálních hladinách volného T3 a T4.

Nejběžnější formou tyroiditidy je Hashimotova tyroiditida charakterizována přítomností vysokých sérových koncentrací protilátek proti štítné žláze a strumou. Asi 10 % pacientů s chro-

nickou autoimunitní tyroiditidou má štítnou žlázu atrofickou, což představuje konečné stádium Hashimotovy tyroiditidy. Vysoké sérové koncentrace protilátek proti tyreoidální peroxidáze jsou u 90 % nemocných a vysoké koncentrace protilátek proti tyreoglobulinu nacházíme u 20–50 % pacientů s Hashimotovou tyroiditidou. Při ultrazvukovém vyšetření je štítná žláza hypoechogenní. Radioizotopové vyšetření není přínosné. Při hypotyreóze je lékem volby levotyroxin sodný. Cílem substituční terapie levotyroxinem sodným je normalizace sérových hodnot TSH. U pacientů s velkou strumou se podávají supresivní dávky levotyroxinu, které potlačují vylučování TSH, abychom docílili zmenšení strumy. U většiny pacientů dochází po 6 měsících léčby ke zmenšení strumy o 30 %. U nemocných s Hashimotovou tyroiditidou narůstá riziko vzniku lymfomu štítné žlázy, proto každý uzel v takovéto štítné žláze by měl být podroben biopsii tenkou jehlou.

Nebolestivá poporodní tyroiditida je vyvolána lymfocytární infiltrací štítné žlázy během několika měsíců po porodu. Tyreotoxikóza typicky začíná 1–6 měsíců po porodu a trvá 1–2 měsíce. Je vystředěna hypotyreózou. Do jednoho roku se u 80 % žen obnoví normální funkce štítné žlázy. Během 7 let dochází u 50 % žen k trvalé hypotyreóze. U tohoto typu tyroiditidy nacházíme malou, nebolestivou, tuhou strumu, v séru vysoké koncentrace protilátek proti peroxidáze a tyreoglobulinu. Nebolestivá poporodní tyroiditida a nebolestivá sporadická tyroiditida jsou od sebe neodlišitelné, kromě toho, že poporodní tyroiditida vzniká bezprostředně po porodu.

Nejčastější příčinou bolesti štítné žlázy je bolestivá subakutní tyroiditida. Často navazuje na akutní infekci horních cest dýchacích a nejvíce se objevuje v létě během hlavního výskytu enterovirů. Prodromy jsou celkové svalové bolesti, faryngitida, subfebrilie a únava. Více než 50 % nemocných má symptomy tyreotoxikózy, následná hypotyreóza trvá 4–6 měsíců. Funkce štítné žlázy se spontánně normalizuje u 95 % nemocných během 6–12 měsíců. U 5 % pacientů přetrvává reziduální hypotyreóza. V laboratorních nálezech je zvýšená sedimentace a CRP, mírný vzestup leukocytů. Léčba je symptomatická. Nesteroidní antiflogistika používáme k potlačení bolesti. Při výrazné bolesti na krku jsou doporučovány glukokortikoidy v dávce 40 mg/den. Betablokáda kontroluje symptomy tyreotoxikózy.

Hnisavá tyroiditida je obvykle způsobena bakteriální infekcí, někdy ale také mykobakteriemi, houbami nebo parazity. Hnisavá tyroiditida je vzácná, protože štítná žláza je k infekci rezistentní pro své opouzdření, vysoký obsah jódu, bohaté krevní zásobení a rozsáhlou lymfatickou

drenáž. Nejčastěji se objevuje u nemocných s preexistujícím onemocněním štítné žlázy (nádor, Hashimotova tyroiditida, polynodózní struma), s vrozenými anomáliemi (fistula sinus pyramiformis), u imunosuprimovaných, starých a oslabených lidí. Nemocní s hnisavým zánětem štítné žlázy mají výrazné, akutní příznaky (teplota, dysfagie, dysfonie, bolest a zarudnutí přední části krku). Funkce žlázy je většinou normální, ale byla popsána tyreotoxikóza i hypotyreóza.

Amiodaronem vyvolaná hypotyreóza, v důsledku nadbytku jodidu, se objevuje asi u 20 % pacientů bez předcházejícího onemocnění štítné žlázy. U nemocných s autoimunitním postižením štítné žlázy je riziko vyšší. Při rozvoji hypotyreózy podáváme levotyroxin sodný a léčba amiodaronem může pokračovat. Dávky levotyroxinu potřebné k normalizaci sérových koncentrací TSH jsou ale vyšší než obvykle, protože amiodaron snižuje aktivitu 5-dejodázy. Amiodaron může vyvolat také tyreotoxikózu, která se objevuje asi u 23 % pacientů léčených tímto přípravkem. Existují dva typy amiodaronové tyreotoxikózy. Typ I je definován jako syntéza a uvolňování nadměrných množství hormonů štítné žlázy. Typ II je destruktivní tyroiditida s uvolněním vytvořeného hormonu z poškozené štítné žlázy.

U nemocných s preexistujícím autoimunitním poškozením štítné žlázy může lithium zvyšovat sérové koncentrace protilátek proti štítné žláze a vést k subklinické nebo manifestní hypotyreóze. U více než 15 % pacientů bez předchozího autoimunitního poškození štítné žlázy může podávání interferonu-alfa nebo interleukinu-2 vést k vysokým sérovým koncentracím tyreoperoxidázy. Může dokonce dojít k manifestní nebo subklinické hypotyreóze či hypertyreóze. Interferon alfa může vyvolat destruktivní zánětlivou tyroiditidu.

Riedelova tyroiditida je progresivní fibróza štítné žlázy šířící se také na okolní tkáň. Příčina onemocnění je nejasná. U více než 67 % nemocných nacházíme vysoké sérové koncentrace protilátek proti štítné žláze. Není ale známo, zda jsou protilátky příčinou nebo až následkem fibrotické destrukce. Při klinickém vyšetření zjišťujeme kamenně tvrdou, fixovanou a nebolestivou strumu. Symptomy jsou vyvolány kompresí průdušnice nebo jícnu a také hypoparathyroidismem při šíření fibrózy na přilehlá přístětná tělíska. Nemocní jsou zpočátku eutyroidní. Hypotyreóza vzniká po kompletní fibrotizaci štítné žlázy. Diagnóza je biopsická. Léčba v počátečních stádiích onemocnění může být farmakologická (glukokortikoidy, metotrexát a tamoxifen), později chirurgická.

Pearce EN, Farwell AP, Braverman LE. *NEJM*, 2003; 348: 2646–2655.
MUDr. Dalibor Musil, Ph.D.