

Hypertyreóza u dětí

MUDr. Božena Kalvachová, CSc.
Endokrinologický ústav, Praha

Přestože poruchy tyroidální osy v populaci plynule narůstají, hypertyreóza v dětství patří k onemocněním vzácným. Incidence se zvyšuje s věkem, více než 60 % imunogeneticky podmíněných hypertyreóz vzniká mezi 10.–15. rokem, u dívek častěji. Pozitivní rodinná anamnéza tyroidálních autoimunit, klinické příznaky a laboratorní ověření činí záchyt hypertyreózy v první linii poměrně jednoduchým. Diferenciální diagnostika, léčba a dispenzarizace těchto pacientů patří do kompetence dětského endokrinologa.

Klíčová slova: hypertyreóza, novorozenec, děti, diagnostika, léčba.

Hyperthyroidism in children

Although thyroid axis disorders are increasingly frequent in the population, hyperthyroidism in childhood is a rare condition. The incidence increases with age, with more than 60% of immunogenetic forms of hyperthyroidism occurring between 10 and 15 years of age, more frequently in girls. A positive family history of autoimmune thyroiditis, clinical symptoms and laboratory tests make the detection of hyperthyroidism in the first line relatively simple. Differential diagnosis, treatment and surveillance of these patients fall within the competence of a paediatric endocrinologist.

Key words: hyperthyroidism, newborn, children, diagnosis, treatment.

Pediatr. praxi 2012; 13(2): 101–102

Hypertyreóza (tyreotoxikóza) je stav tkáňového hypermetabolismu způsobený nadměrným množstvím hormonů štítné žlázy v cirkulaci.

Výskyt

V dětství je vzácná, v pubertě je četnost vyšší, zejména u dívek. Novorozenecká tyreotoxikóza se může projevit jako přechodný stav, který s odbouráním mateřských protilátek v těle dítěte mizí, pokud nejde o enormně vzácnou genovou mutaci pro TSH receptor.

Příčina

Nejčastěji nadměrná produkce hormonů při poruše regulačních mechanismů (*tvorba stimulujících protilátek vůči TSH receptorům, rTSH-ab*), což je podstatou Graves-Basedowovy (GB) choroby. Velmi vzácně provází adenom hypofýzy či rezistenci k tyroidálním hormonům. Autonomní nadprodukce (*toxický adenom či karcinom štítné žlázy, McCune-Albrightův syndrom*) je rovněž u dětí vzácná. U autoimunní tyreoiditidy v důsledku destrukce tkáně může dojít k přechodnému vyplavení již vyrobených hormonů a krátkodobé fázi mírné hypertyreózy. Předávkování tyroidálními hormony při léčbě hypotyreózy nebo excesivní expozice jódu mezi možné příčiny rovněž patří.

Neonatální-fetální tyreotoxikóza, která vzniká transplacentárním přenosem stimulujících protilátek u matek s GB chorobou (*aktivní i dříve léčenou*), se může diagnostikovat již prenatálně vysokou tepovou frekvencí plodu (nad 160/min. po 22. týdnu), případně strumou. Četnost se udává 1:70 těhotných s GB, pohlaví plodu nerozhoduje. Charakteristické

pro novorozence s toxikózou jsou předčasný porod, nízká hmotnost, neklid, iritabilita, teplota kůže, často febrilie. Konstantní je tachykardie, možná je kardiomegalie s hrozícím srdečním selháním a struma, která činí dýchací obtíže. Obvyklé jsou oční příznaky – lesk očí, periorbitální otok, nedovírání víček a proptóza, i přes zvýšený apetit pomalé přibývání na váze. Méně častá je hepatosplenomegalie, ikterus, trombocytopenie a petechie. Urychlení kostního zrání plodu může vést ke kraniostenóze. Klinické příznaky toxikózy se projeví i několik dní po porodu, je-li matka léčena tyreostatiky. Po 3–5 měsících potřebných pro odbourání protilátek se stav normalizuje. Laboratorně prokážeme zvýšené hladiny obou tyroidálních hormonů, suprimované TSH a přítomnost protilátek. Léčba za hospitalizace spočívá v podání thiamazolu 0,5–1,0 mg/kg/den, Lugolova roztoku (1 kapka á 8 hodin), beta-blokátorů (trimepranol 1–2 mg/kg/den), někdy i glukokortikoidů. I po odeznění příznaků, což bývá do 2–3 týdnů po zavedení léčby, tyto děti vyžadují dispenzarizaci endokrinologem. Prevencí neonatální toxikózy je znalost anamnézy těhotné a chirurgické řešení její aktivní toxikózy ve druhém trimestru. U těhotných s GB chorobou dříve proběhlou a léčenou je nutné sledovat titr protilátek zejména ve třetím trimestru, případně použít tyreostatika ke snížení rizika plodu.

Není-li diagnóza GB choroby u novorozence včas rozpoznána, hrozí až 25% úmrtnost. Příznivé ovlivnění by přineslo, i pro tento stav, zavedení plošného vyšetřování stavu mateřské štítné žlázy na začátku těhotenství.

Hypertyreóza v dětství a adolescenci

V 97 % je způsobená imunogenetickou poruchou na principu GB choroby při pozitivní rodinné anamnéze tyroidálních autoimunit. Výskyt v populaci není přesně znám, incidence se zvyšuje s věkem, více než 60 % onemocnění vzniká mezi 10.–15. rokem věku, u dívek častěji, v poměru 3–5:1.

Klinická symptomatologie

Může se vyvíjet postupně – nervozita, zhoršení prospěchu, pocení, třes, tachykardie, větší apetit. Symptomy toxikózy se mohou objevit i náhle, jejich četnost udává tabulka 1. Oční příznaky nejsou konstantní a bývají mírné (slzení, překrvení spojivek, protruse bulbů), mohou i předcházet ostatním projevům.

Diagnostika

Vždy laboratorní nález zvýšených hladin tyroxinu (T4) i trijódtyroninu (T3) (*celkové i volné*)

Tabulka 1. Symptomy juvenilní Graves-Basedowovy choroby a jejich četnost (1)

Symptom	% výskytu
Struma	80–100
Tachykardie	90–100
Systolická hypertenze	50–80
Třes, nadměrné pocení	50–70
Oftalmopatie, zvýšená chuť k jídlu	60–70
Únava, úbytek hmotnosti	50–60
Školní problémy	40–50
Nesnášenlivost tepla, průjmy	20–40
Zvýšení hmotnosti	10–15

frakce), suprese TSH, vysoká pozitivita rTSH-ab, většinou i TPO a anti Tgb. Sonograficky zvětšení volumu štítné žlázy a difuzní mírná hypoechogenita parenchymu, dopplerem zvýšený průtok. Sonografie orbitálních svalů může prokázat jejich hypertrofii.

Léčba

Lékem první volby je thiamazol (*Thyrozol*), který blokuje organifikaci jódu a hormonogenezi, má také imunosupresivní účinek. Počáteční dávkování 0,5 mg/kg/den ve 2 dávkách. Klinický efekt se projeví během několika dní, úprava hladin hormonů k normě je pomalejší. Normalizace TSH může trvat i měsíce. Konzervativní blokační léčbu provádíme řádově rok až dva, remise a vymizení protilátek je dosaženo asi v polovině případů. Neúspěch konzervativní léčby bývá u velkých strum, endokrinní oftalmopatie a extrémních titrů protilátek, důležitá je spolupráce pacienta i rodičů. Nežádoucími účinky thiamazolu

léčby může vzácně být leukopenie až agranulocytóza, častěji urtika či exantém, artralgie. V těchto případech měníme za propylthiouracil (*Propycyl*) jako krátkodobou přípravu k operačnímu výkonu. Radikální řešení – totální tyroidektomie – volíme při neúspěchu konzervativní léčby nebo při jiných abnormalitách štítné žlázy (horký uzel je u dětí vzácně). Třetí léčebnou možností je izotopová ablace štítné žlázy radiojódem, u nás se u dětí a mladistvých dosud neprovádí. Symptomy spojené s hyperaktivitou sympatiku tlumíme betablokatory, např. trimepranolem v dávce 30 mg/den ve 3 dávkách a postupně vysazujeme při zklidnění.

Pokud příznaky hyperfunkce štítné žlázy provázejí manifestaci lymfocytární autoimunní tyroiditis (AIT), což bývá asi u 10 % pacientů, endokrinolog jen sleduje, či vystačí s krátkodobou léčbou betablokatorem, u tzv. hashitoxikózy, kde jsou přítomné vysoké titry všech protilátek, se kombinuje s tyreostatikou.

Obecně platí, že pacient s příznaky tyreotoxikózy patří do péče endokrinologa, kam jej směrujeme bez prodlení.

Literatura

1. Hníková O. Štítná žláza v dětství a adolescenci. In Lebl J, Zápletalová J, Koloušková S. Trendy soudobé pediatrie „Dětská endokrinologie“. Praha: Galén 2004; 3: 288–301.
2. Foley TP Jr, Peter F. Hyperthyroidism. In Hochberg Z. Practical Algorithms in Pediatric Endocrinology. Karger 1999: 78–81.
3. Vávrová H. Dítě s poruchou štítné žlázy v ambulanci praktického dětského lékaře. GEUM, Praha 2007.

Článek doručen redakci: 10. 2. 2012

Článek přijat k publikaci: 28. 2. 2012

MUDr. Božena Kalvachová, CSc.

Endokrinologický ústav
Národní 8, 110 00 Praha
bkalvachova@centrum.cz
