

Interpretácia výsledkov hormónov štítnej žľazy

MUDr. Jarmila Vojtková, PhD., MUDr. Alena Szökeová, MUDr. Terézia Kráľová, PhD., MUDr. Andrej Fiačan, MUDr. Anna Ďurdíková, PhD., prof. MUDr. Peter Bánovčin, CSc.

Klinika detí a dorastu, Univerzita Komenského Bratislava, Jesseniova lekárska fakulta a Univerzitná nemocnica, Martin, Slovensko

Dysfunkcia štítnej žľazy patrí medzi časté endokrinopatie v detskom veku, preto sú hormóny štítnej žľazy vyšetrované v rámci diferenciálnej diagnostiky rôznych symptómov. Pozitívne autoprotilátky indikujú autoimunitné ochorenie štítnej žľazy, pričom jej funkcia sa hodnotí na základe výsledkov voľného tyroxínu (fT4) a tyreotropného hormónu (TSH). Diskutovaným nálezom býva subklinická hypotyreóza, keďže mierne zvýšené TSH sa môže vyskytovať po akútnych ochoreniach alebo môže súvisieť s inými pridruženými stavmi (obezita, nefrotický syndróm, podávanie niektorých liečiv). Koncentrácia voľného trijódtyronínu (fT3) závisí najmä od deiodácie periférnymi orgánmi, preto sú odchýlky od fyziologických hodnôt pomerne časté (napr. pri zmenách hmotnosti, chorobách pečene a obličiek). Článok prináša prehľad o najčastejších laboratórnych nálezoch a o ich správnej interpretácii s ohľadom na širšie súvislosti.

Kľúčové slová: štítna žľaza, hormóny, dysfunkcia štítnej žľazy, subklinická hypotyreóza.

Interpretation of thyroid hormone results

Dysfunction of thyroid gland is one of the frequent endocrinopathies in childhood, therefore thyroid hormones are investigated as part of the differential diagnosis of various symptoms. Positive autoantibodies indicate autoimmune thyroid disease, and its function is evaluated based on free thyroxine (fT4) and thyroid-stimulating hormone (TSH) results. Subclinical hypothyroidism is a debated finding, since slightly elevated TSH can occur after acute illness or can be related to other associated conditions (obesity, nephrotic syndrome, administration of certain drugs). The concentration of free triiodothyronine (fT3) depends mainly on deiodination by peripheral organs, therefore deviations from physiological values are quite frequent (e.g. with changes in weight, liver and kidney diseases). The article provides an overview of the most common laboratory findings and their correct interpretation with regard to wider contexts.

Key words: thyroid gland, hormones, thyroid dysfunction, subclinical hypothyroidism.

Úvod

Dysfunkcia štítnej žľazy patrí medzi najčastejšie endokrinopatie v detskom veku (1). Keďže ich symptomatológia je rôznorodá a zahŕňa príznaky týkajúce sa viacerých orgánových systémov, v diferenciálnej diagnostike sa často vyšetrojú aj hormóny štítnej žľazy. S frekvenciou ich vyšetrovania súvisí aj frekvencia nálezu odchýlok niektorých hodnôt od referenčného rozmedzia. Laboratórny výsledok tyreoidálnych hormónov však okrem možnej

dysfunkcie samotnej štítnej žľazy môže byť ovplyvnený aj inými fyziologickými alebo patologickými stavmi. Pre správnu interpretáciu nálezu je preto vhodné oboznámenie sa so základmi fyziológie tyreoidálnych hormónov a objasnenie širších faktorov, ktoré vstupujú do interakcie s hormónmi štítnej žľazy.

Fyziológia

Štítna žľaza (ŠŽ) je endokrinný orgán lokalizovaný na krku, ktorý produkuje dva hlavné

DECLARATIONS:

Declaration of originality:

The manuscript is original and has not been published or submitted elsewhere.

Ethical principles compliance:

The authors attest that their study was approved by the local Ethical Committee and is in compliance with human studies and animal welfare regulations of the authors' institutions as well as with the World Medical Association Declaration of Helsinki on Ethical Principles for Medical Research Involving Human Subjects adopted by the 18th WMA General Assembly in Helsinki, Finland, in June 1964, with subsequent amendments, as well as with the ICMJE Recommendations for the Conduct, Reporting, Editing, and Publication of Scholarly Work in Medical Journals, updated in December 2018, including patient consent where appropriate.

Conflict of interest and financial disclosures:

None.

Funding/Support:

None.

Cit. zkr: **Pediatr. praxi.** 2024;25(4):218-222

<https://doi.org/10.36290/ped.2024.043>

Článok prijat redakci: 29. 4. 2024

Článok prijat k tisku: 11. 6. 2024

MUDr. Jarmila Vojtková, PhD.

jarmilavojtkova@gmail.com

hormóny – tyroxín (T4) a trijódtyronín (T3). Pre správnu syntézu hormónov je nutná súčinnosť viacerých krokov (syntéza tyreoglobulínu, aktívny transport jódu, oxidácia jódu, jodizácia tyrozylových zvyškov, odštiepenie T3 a T4 a ich sekrécia do krvi). T4 sa tvorí výlučne v štítnej žľaze a v cirkulácii je majoritne viazaný na transportné proteíny (60 – 75 % tyroxín-viažúci globulín, TBG, 15 – 30 % transthyretín a prealbumín, 10 % albumín). Fyziologicky aktívnou zložkou tyroxínu je voľný tyroxín (fT4), ktorého stanovenie je výhodnejšie pre jeho nezávislosť od zmien v koncentrácii väzbových proteínov. Štítna žľaza produkuje iba 10 % cirkulujúceho T3, zvyšok sa tvorí v periférnych tkanivách (pečeň, obličky, slezina) dejodáciou T4. Hormóny štítnej žľazy pôsobia v cieľových orgánoch cez jadrové receptory, pričom T3 je biologicky účinnejší ako T4, keďže má asi desaťkrát väčšiu afinitu k jadrovým receptorom. Tyroidálne hormóny regulujú expresiu génov a tkanivovú diferenciáciu. Majú komplexné spektrum účinkov na viaceré cieľové orgány – zvyšujú činnosť srdca (chronotropný, dromotropný, inotropný efekt), podporujú normálny vývin mozgu, podporujú rast a vývin kostí, zvyšujú produkciu erytropoetínu, majú kalorigénny efekt, zvyšujú proteosyntézu a pozitívnu dusíkovú bilanciu, stimulujú lipolýzu, tvorbu LDL receptorov a zvyšujú rýchlosť absorpcie sacharidov (1).

Tvorba tyroxínov je regulovaná tyreotropným hormónom (TSH), ktorý je produkovaný adenohypofýzou. V hypotalame vylučovaný tyreoliberín (TRH) stimuluje produkciu TSH napríklad pri chlade. Naopak, TSH je inhibovaný somatostatínom, vysokou koncentráciou glukokortikoidov, estrogénov a testosterónu a vysokou koncentráciou jodidových iónov v krvi.

Laboratorne vyšetrenie

Medzi dôvody na vyšetrenie hormónov štítnej žľazy patrí diferenciálna diagnostika príznakov ako napr. únava, hypotonus, spomalené psychomotorické tempo, poruchy učenia, obštipácia, bradykardia, alebo naopak nervozita, potenie, tachykardia, kolapsové stavy. Ďalej ide o vylúčenie novej tyreopatie pri hmatnej strume, pri podozrivom sonografickom náleze (často z inej ako endokrinologickej indikácie) alebo pri pozitívnej rodinnej anamnéze. Základné laboratorne

Tab. 1. Interpretácia výsledkov TSH a fT4 (podľa 1, 2, 5)

TSH	fT4	Interpretácia
↑	V norme	Subklinická hypotyreóza Akútne ochorenie Malabsorpcia tyroxínu, <i>non-compliance</i> s liečbou Liekky zvyšujúce metabolizmus tyroxínu (fenytoín, rifampicín, karbamazepín, barbituráty) Laboratórna chyba
↑	↓	Manifestná hypotyreóza, Hashimotova tyreoiditída St. p. tyreoidektómii St. p. podaní rádiojódu
↑	↑	Tumory hypofýzy secerujúce TSH (adenómy) Rezistencia na tyroxín Akútna psychóza Predávkovanie L-tyroxínom Laboratórna chyba
↓	V norme	Subklinická hypertyreóza Akútne ochorenie (<i>sick euthyroid syndrome</i>) Liekky inhibujúce sekréciu TSH (agonisti dopamínu, glukokortikoidy, rádiokontrastné látky) Prvý trimester tehotenstva
↓	↓	Centrálna hypotyreóza
↓	↑	Graves-Basedowova choroba Toxický adenóm štítnej žľazy Subakútna alebo gramulomatózna tyreoiditída Predávkovanie tyroxínom alebo jódom (amiodaron, rádiokontrastné látky)
V norme	↓	Centrálna hypotyreóza Liekky zvyšujúce hepatálny metabolizmus tyroxínu (fenytoín, rifampicín, barbituráty)

vyšetrenie v endokrinologickej ambulancii zahŕňa vyšetrenie TSH, fT4 a protilátok proti tyreoperoxidáze (antiTPO) a tyreoglobulínu (antiTG) (2, 3). Vyšetrenie by malo byť realizované u dieťaťa bez akútneho ochorenia. V prípade podozrenia na hypertyreózu okrem spomínaných parametrov doplníme aj vyšetrenie fT3 a protilátok stimulujúcich TSH receptor. Súčasne je vhodné vyšetriť lipidový profil, hepatálne enzýmy, prípadne kompletný hormonálny profil, krvný obraz, zápalové parametre a metabolizmus železa. Cenným je zobrazovacie vyšetrenie – sonografia štítnej žľazy, kde nás zaujíma jej veľkosť, štruktúra, prerušenie, prítomnosť lymfatických uzlín, prítomnosť uzlov, cyst alebo iných štruktúr. Diferenciálna diagnostika jednotlivých príznakov vyskytujúcich sa pri hypotyreóze (napr. únava) je však široká a spadá skôr do kompetencie všeobecného lekára pre deti a dorast.

V ideálnom prípade sú všetky parametre v medziach normy a dieťa aktuálne nevyžaduje endokrinologické sledovanie. Ak je však prítomná pozitívna rodinná anamnéza alebo suspektný sonografický nálež, dieťa ponecháme v sledovaní (interval kontrol je stanovený individuálne). Odchýlky niektorých z vyšetrených parametrov vyžadujú následné laboratorne a klinické kontroly, pričom najčastejšie nálezy sú opísané v nasledujúcich odsekoch.

Pozitívne autoprotiátky

Autoimunitná tyreoiditída (AIT) alebo Hashimotova tyreoiditída je autoimunitné ochorenie štítnej žľazy, ktoré je charakterizované lymfocytovou infiltráciou štítnej žľazy. Pacienti majú laboratórny nálež pozitívnych autoprotiátok (antiTPO a / alebo antiTG) a typický sonografický nálež (hypoechogénna, nehomogénna, môže byť struma, zvýšené prerušenie, často zväčšené lymfatické uzliny pod lalokmi alebo v blízkosti istmu). Ak je u pacienta prítomná len jedna charakteristika AIT (buď pozitívne protiátky alebo typický USG nálež), ide o **suspektný vývoj AIT**. Jedinci s negatívnymi protiátkami môžu mať menej závažný klinický, laboratórny aj sonografický nálež tyreoiditídy a hypotyreózy v porovnaní s jedincami s pozitívnymi protiátkami (3). Na druhej strane, pozitívne protiátky sa môžu vyskytovať aj v zdravej populácii, avšak antiTPO protiátky sú považované za marker možného vývoja AIT a následnej hypotyreózy (4).

V súčasnosti neexistuje liečba autoimunitného ochorenia štítnej žľazy v zmysle imunosupresívnej liečby. AIT môže byť sprevádzaná normálnou funkciou štítnej žľazy, zníženou alebo zriedkavo aj zvýšenou funkciou (5), preto pacientov s AIT pravidelne sledujeme a vyšetrujeme funkciu ŠŽ (TSH, fT4, v indikovaných prípadoch fT3). Pacienti s dysfunkciou štítnej žľazy sú následne adekvátne liečení.

Tab. 2. Príčiny subklinickej hypotyreózy (SH) (podľa 2, 7)

Hashimotova tyreoiditída	Najčastejšia príčina SH
Genetické syndrómy a genetické mutácie	Downov syndróm, Turnerov syndróm, mutácie v géne pre TSH receptor alebo dualoxidázu 2
Perzistentná neonatálna hypertyrotropinémia	V novorod. veku je SH definovaná TSH 6 – 20 mIU/l. Prematurita, perinatálne ochorenia, deti malé na svoj gestačný vek, novorodenci po in vitro fertilizácii, novorodenci z viacpočetnej gravidity, genetické syndrómy, liečba kortikoidmi počas gravidity/počas neonatálneho obdobia, choroby ŠŽ mamy
Obezita	Zvýšené TSH ako následok endokrinnnej aktivity tukového tkaniva (napr. zvýšený leptín vedie k zvýšeniu TRH), u 10 – 23 % obéznych detí
Sideropenická anémia	Nedostatok železa negatívne ovplyvňuje metabolizmus tyroidálnych hormónov, SH u cca 16 % detí so sideropenickou anémiou
Deficit alebo nadbytok jódu	Nedostatok jódu vedie k strume a k hypotyreóze (zvyčajne manifestnej), nadbytok jódu môže byť spojený so SH
Nefrotický syndróm	Vzhľadom na proteinúriu strata tyroidálnych hormónov (voľných aj viazaných na bielkoviny)
Lieky	Amiodaron, interferón-α, valproát, fenytoín, karbamazepín, fenobarbital, rifampicín, lítium, rádiácia
Iné endokrinné poruchy	Adrenálna insuficiencia, poruchy hypotalamu, pseudohypoparatyreóza typ 1a
Euthyroid sick syndróm	Prechodné zníženie sekrécie hormónov ŠŽ počas akútneho ochorenia, následne prechodné zvýšenie TSH počas rekonvalescencie. Vhodné zopakovať TSH o 2 – 3 mesiace
Iné	Cirkadiánna variácia (najvyššia hodnota medzi polnocou a 4hod nadržanom, najnižšia hodnota neskoro popoludní), u dievčat prechodné zvýšenie TSH v strede menštruačného cyklu, zvýšené TSH po spánkovej deprivácii, idiopatické

Zriedkavejším autoimunitným ochorením ŠŽ je **Graves-Basedowova choroba**, ktorá je charakterizovaná pozitívou autoprotilátkou stimulujúcich TSH receptor (ale často sú pozitívne aj protilátky antiTPO a antiTG), typickým sonografickým obrazom (zväčšená ŠŽ, zvýšené prekrvenie) a takmer pravidelne je sprevádzaná hypertyreózou.

Dysfunkcia štítnej žľazy

Funkcia štítnej žľazy môže byť normálna, zvýšená alebo znížená. Orientujeme sa podľa dvoch základných parametrov (TSH a fT4), pričom možná interpretácia nálezov je zhrnutá v tab. 1.

Manifestná hypotyreóza

Typickým laboratórnym nálezom manifestnej hypotyreózy je zvýšené TSH (často nad 10 mIU/l) a súčasne znížené fT4. Pri súčasne prítomných klinických príznakoch hypotyreózy tento nález nie je potrebné opakovať, ale začíname so substitučnou liečbou hypotyreózy levo-tyroxínom v dávke zodpovedajúcej veku a hmotnosti dieťaťa.

Osobitnou kapitolou je kongenitálna hypotyreóza (KH), ktorej liečba začína ideálne už do 14 dní veku života dieťaťa. Novorodenecký skrining tejto choroby má obrovský prínos z hľadiska mentálneho aj fyzického vývoja týchto detí (6) za predpokladu včasného začiatku liečby, jej celoživotného podávania a titrácie správnej dávky. Keďže skrining je založený na detekcii zvýšeného TSH, falošne negatívne výsledky sa môžu vyskytnúť v prípade centrálnej hypotyreózy (ktorá je zodpovedná za menej ako 1 % prí-

padov KH) a naopak, skriningom je zachytených viac ako 99 % prípadov KH s etiológiou dysghormonogenézy alebo dysgenézy štítnej žľazy. Ak sa v priebehu prvých mesiacov alebo rokov života dieťaťa objavia symptómy novej hypotyreózy, aj pri negatívnom výsledku novorodeneckého skriningu je odporúčané vyšetriť TSH (prípadne aj fT4), pretože môže ísť o získané formy hypotyreózy.

Subklinická hypotyreóza

Častým laboratórnym nálezom je subklinická hypotyreóza (SH), t. j. zvýšené TSH a normálna koncentrácia fT4. Zatiaľ čo u detí s TSH nad 10 mIU/l býva liečba levo-tyroxínom odporúčaná, u detí s miernou eleváciou TSH (4,5 – 10 mIU/l) liečbu zvažujeme individuálne (7). K liečbe zvyčajne pristupujeme, ak sú u dieťaťa prítomné klinické príznaky hypotyreózy, pozitívne autoprotilátky, struma, uzly štítnej žľazy alebo genetické príčiny (chromozómové aberácie). Prehľad najčastejších príčin zvýšeného TSH je uvedený v tab. 2.

Keďže nález mierne zvýšeného TSH môže byť následkom mnohých stavov uvedených v tab. 2, v prípade prvého laboratórneho nálezu subklinickej hypotyreózy je vhodné vyšetrenie zopakovať s odstupom 4 – 8 týždňov za účelom vylúčenia vplyvu akútnej infekcie.

Mierne zvýšené TSH pri obezite je spájané s hormonálnou aktivitou tukového tkaniva. Keďže je považované skôr za následok obezity, nie jej príčinu, liečba levo-tyroxínom nie je odporúčaná. Zvýšené TSH u obéznych detí bolo asociované so zvýšeným výskytom dyslipidémie, inzulínovej rezistencie a nealkoholovej steatózy pečene (8, 9).

Nález subklinickej hypotyreózy počas niektorých chorobných stavov (nefrotický syndróm, sideropenická anémia, podávanie liekov interferujúcich s hormónmi štítnej žľazy) je odporúčané liečiť substitučnou dávkou levo-tyroxínu, pričom jeho podávanie môže byť prechodné (10, 11). Pri titracii vhodnej dávky je odporúčané voliť individuálny prístup a brať do úvahy pridružené ochorenia (napr. pri dekompenzácií nefrotického syndrómu je častým nálezom zhoršenie laboratórných parametrov hypotyreózy, 11). Perzistujúci nález SH býva spájaný s dyslipidémiou a hypertenziou, teda so zvýšeným kardiovaskulárnym rizikom, avšak vplyv na kognitívne funkcie nie je úplne objasnený (2).

Non-compliance s liečbou

Pacienti, ktorí sú nastavení na liečbu levo-tyroxínom, majú kontrolované laboratórne parametre v pravidelných intervaloch. Pri náleze zvýšeného TSH je dôležitou anamnestickou otázkou informácia o pravidelnosti užívania liekov, pričom laboratórny nález subklinickej hypotyreózy môže súvisieť práve s *non-compliance* s liečbou. V tom prípade nezvyšujeme dávku levo-tyroxínu, ale opakujeme edukujeme pacienta aj rodiča o nutnosti pravidelného užívania liečiva ráno nalačno. Ak pacient zodpovedne užíva lieky a napriek tomu je v laboratórných parametroch zvýšené TSH, dávku levo-tyroxínu je potrebné zvýšiť (často pri fyziologickom zvyšovaní hmotnosti pri raste dieťaťa alebo pri nástupe puberty). Ak ani po adekvátnom zvýšení dávky nedôjde k úprave TSH, u niektorých pacientov je potrebné zvážiť nedostatočné vstrebávanie

liečiva a zmeniť formu liečiva z tabletiiek na kapsuly, prípadne pátrať po možných príčinách malabsorpcie.

Pacienti, ktorí majú dlhodobý problém s pravidelným užívaním levo-tyroxínu, ale tesne pred kontrolným vyšetrením si „kompenzačne“ zvýšia dávku liečiva, mávajú typický laboratórny nález zvýšeného TSH a súčasne zvýšeného fT4.

Zmeny fT4 alebo fT3

Sérová koncentrácia fT4 závisí primárne od funkcie štítnej žľazy, zatiaľ čo koncentrácia fT3 závisí najmä od funkcie periférnych orgánov (pečeň, obličky), v ktorých dochádza k dejodácii. Znížená koncentrácia fT3 sa môže vyskytovať pri **chorobách pečene**, napr. pri cirhóze (12) alebo pri nealkoholovej steatóze pečene (13), pričom znížený fT3 môže byť považovaný za rizikový faktor progresie chorôb pečene. Podobne, znížená koncentrácia fT3 sa vyskytuje pri chronickej **obličkovej** chorobe a koreluje so závažnosťou proteinúrie a s poklesom glomerulovej filtrácie (14).

Častou príčinou zmien periférnych hormónov štítnej žľazy je **zmena hmotnosti**. Deti s **obezitou**, najmä s výraznejším hmotnostným prírastkom za posledné obdobie, mávajú vyššie koncentrácie fT3 v porovnaní s jedincami s normálnou hmotnosťou (15). Typickým laboratórnym nálezom obéznych detí je mierne zvýšené TSH, fT3 a mierne znížené fT4. Ide o následok endokrinných zmien sprevádzajúcich obezitu a takýto nález by nemal byť hodnotený ako patologický v zmysle tyreopatie. Podobný laboratórny nález ako pri obezite môžu mať aj deti s bulímiou.

Deti s anamnézou **chudnutia**, napr. s **mentálnou anorexiou** alebo **malignitou**, mávajú, naopak, nízky stupeň periférnej dejodácie, preto je u nich typickým nálezom znížená hodnota fT3 a normálna alebo znížená hodnota fT4. TSH môže byť normálne alebo znížené (16) (tab. 3).

Ďalšou príčinou zmien tyroidálnych hormónov sú **mentálne ochorenia** (depresie, akútne psychózy), keďže vzťah medzi hormónmi štítnej žľazy a neurotransmitermi je obojstranný. Pacientom s depresiou by v rámci diferenciálnej diagnostiky mala byť vylúčená možná hypothyreóza ako somatická príčina psychických zmien. U pacientov s autoim-

Tab. 3. Časté nálezy zmien hormónov štítnej žľazy pri vybraných chorobných stavoch (podľa 14, 15, 17, 19)

Obezita, nárast hmotnosti, bulímia	Mierne ↑TSH, ↑fT3, mierne ↓fT4
Mentálna anorexia, strata hmotnosti	Normálne alebo ↓TSH, ↓fT3, normálne alebo ↓fT4
Depresia	↓fT3, normálne alebo mierne ↑TSH
Nefrotický syndróm	Normálne alebo ↑TSH, ↓fT4, ↓fT3
Choroby pečene	↓fT3, normálne alebo ↓fT4, mierne ↑TSH

nitnou tyreoiditídou bola nájdená negatívna korelácia medzi koncentráciou fT4 a rizikom depresie a úzkosti (t.j. nižšie riziko depresie a úzkosti pri vyššej koncentrácii fT4, 17). Na druhej strane, pacienti s depresiou môžu mať odchýlky v laboratórných nálezoch hormónov štítnej žľazy. Pacienti s výraznejšími príznakmi depresie môžu mať znížené fT3, znížený pomer fT3/fT4 (18), pričom TSH bolo v rôznych štúdiách nájdené ako normálne (19) alebo mierne zvýšené (18). Prípadnú liečbu levo-tyroxínom je nutné zvažovať individuálne. Na koncentráciu tyroidálnych hormónov má vplyv aj aktuálny emočný status v rámci bipolárnej poruchy, pričom pacienti v manickej fáze majú zvýšené fT3 v porovnaní s pacientami v depresívnej fáze (20). U pacientov s mániou by mala byť vylúčená hypertyreóza ako somatická príčina ťažkostí.

Vzhľadom na uvedené súvislosti pri bežnom skríningu novej hypothyreózy sa neodporúča vyšetrovať fT3, keďže nález odchýlok od referenčného rozmedzia je veľmi pravdepodobný a vedie k nadmernému (a často zbytočnému) vyšetrovaniu. Stanovenie koncentrácie fT3 býva indikované v prípade hypertyreózy (alebo podozrenia na ňu), mentálnej anorexie, prípadne býva zvážená individuálne.

Manifestná a subklinická hypertyreóza

Laboratórnym nálezom pri **hypertyreóze** je nález zníženého až suprimovaného TSH a zvýšeného fT4 a fT3. Zvyčajne sú prítomné klinické príznaky (struma, exoftalmus, nervozita, tachykardia, hypertenzia) a je potrebné čo najskôr začať s liečbou tyreostatikami. Neonatálna hypertyreóza sa vyskytuje pri prenose stimulačných protilátok proti TSH receptoru od matky s Graves-Basedowovou chorobou s následnými klinickými aj laboratórnymi prejavmi hypertyreózy. Vyžaduje liečbu tyreostatikami, avšak väčšinou býva prechodného charakteru, keďže ustupuje po vymiznutí maternálnych autoprotilátok.

Subklinická hypertyreóza, t.j. znížené TSH pri normálnych periférnych hormónoch (fT4, fT3), je možným nálezom v iniciálnej fáze Graves-Basedowovej choroby, pri ktorej sú súčasne pozitívne protilátky proti TSH receptoru, pričom k diagnóze zvyčajne vedie palpačný nález strumy. Subklinická hypertyreóza sa môže vyskytovať aj pri akútnych ochoreniach, podávaní niektorých liečiv (kortikoidy, agonisti dopamínu) alebo v prvom trimestri tehotenstva. Takýto nález nie je indikovaný na liečbu tyreostatikami (21). V prípade klinických symptómov hypertyreózy však liečba býva zvažovaná (pri TSH 0,1 – 0,4 mIU/l) alebo odporúčaná (pri TSH menej ako 0,1 mIU/l) (2).

Centrálna tyreopatie

Centrálna hypertyreóza sa vyskytuje raritne. **Centrálna hypothyreóza** (znížené TSH aj fT4) môže byť súčasťou panhypopituitarizmu napríklad pri nádoroch hypotalamo-hypofýzovej oblasti (adenóm, kraniofarangeóm, meningeóm, iné), pri iných poruchách hypotalamo-hypofýzovej oblasti (napr. cievnej, zápalovej, infiltračnej etiológie) alebo po závažných ochoreniach centrálneho nervového systému (meningoencefalitída, úrazy mozgu, iatrogénne po rádioterapii nádorov mozgu s ožiaraním hypofýzy), len zriedkavo sa môže vyskytnúť izolovane. Centrálna hypothyreóza môže byť diagnostikovaná u 5 – 12 % detí po roku od traumatického poškodenia mozgu (22) s diskretným laboratórnym nálezom (znížené fT3, normálne alebo znížené fT4, normálne alebo znížené TSH). Asi u desiatiny pacientov s centrálnou hypothyreózou môže byť paradoxne laboratórny nález mierne zvýšeného TSH (do 10 mIU/l) a zníženého fT4 pravdepodobne následkom hypofýzovej sekrecie biologicky inaktívneho ale imunoreaktívneho TSH (23). Takýto nález hodnotíme ako centrálnu hypothyreózu zvyčajne v kontexte ďalších súvislostí (patologický nález hypotalamo-hypofýzovej oblasti, súčasne

prítomné ďalšie centrálné endokrinopatie, väčšinou negatívne protilátky typické pre autoimunitnú tyreoiditídu). Liečba spočíva v suplementácii levo-tyroxínom a zvyčajne aj ďalších deficitných hormónov.

Záver

Hormóny štítnej žľazy sa vyšetrujú pomerne často v rámci diferenciálnej diagnostiky viacerých príznakov. Ich výsledok však závisí nielen od činnosti samotnej štítnej žľazy, ale aj

od iných asociovaných stavov. Získané výsledky je potrebné hodnotiť racionálne a komplexne, pričom liečba má byť indikovaná individuálne s ohľadom na benefit pre konkrétneho pacienta a patrí do rúk detského endokrinológa.

LITERATÚRA

1. Hanley P, Lord K, Bauer AJ. Thyroid Disorders in Children and Adolescents: A Review. *JAMA Pediatr.* 2016;170(10):1008-1019.
2. Hashimoto K. Update on subclinical thyroid dysfunction. *Endocr J.* 2022;69(7):725-738.
3. Iwamoto Y, Kimura T, Itoh T, et al. Structural and functional differences in auto-antibody positive compared to auto-antibody negative hypothyroid patients with chronic thyroiditis. *Sci Rep.* 2023;13(1):15542.
4. Siriwardhane T, Krishna K, Ranganathan V, et al. Significance of Anti-TPO as an Early Predictive Marker in Thyroid Disease. *Autoimmune Dis.* 2019;1684074.
5. Crisafulli G, Gallizzi R, Aversa T, et al. Thyroid function test evolution in children with Hashimoto's thyroiditis is closely conditioned by the biochemical picture at diagnosis. *Ital J Pediatr.* 2018;44(1):22.
6. Rose SR, Wassner AJ, Wintergerst KA, et al; Section on endocrinology executive committee; Council on genetics executive committee. Congenital Hypothyroidism: Screening and Management. *Pediatrics.* 2023;151(1):e2022060419.
7. Calissendorff J, Falhammar H. To Treat or Not to Treat Subclinical Hypothyroidism, What Is the Evidence? *Medicina (Kaunas).* 2020;56(1):40.
8. Kara O. Influence of subclinical hypothyroidism on metabolic parameters in obese children and adolescents. *Clin Exp Pediatr.* 2020;63(3):110-114.
9. Dündar I, Akinci A. The Frequency of Subclinical Hypothyroidism in Obese Children and Adolescents and Its Relationship with Metabolic Parameters and Atherogenic Index. *Turk Arch Pediatr.* 2022;57(3):316-322.
10. Soliman AT, De Sanctis V, Yassin M, Wagdy M, Soliman N. Chronic anemia and thyroid function. *Acta Biomed.* 2017;88(1):119-127.
11. Das K, Ali MA, Akter MM, et al. Thyroid Hormone Level in Children with Nephrotic Syndrome. *Mymensingh Med J.* 2023;32(4):1008.
12. Puneekar P, Sharma AK, Jain A. A Study of Thyroid Dysfunction in Cirrhosis of Liver and Correlation with Severity of Liver Disease. *Indian J Endocrinol Metab.* 2018;22(5):645-650.
13. Guo W, Qin P, Li XN, et al. Free Triiodothyronine Is Associated With Hepatic Steatosis and Liver Stiffness in Euthyroid Chinese Adults With Non-Alcoholic Fatty Liver Disease. *Front Endocrinol (Lausanne).* 2021;12:711956.
14. Peters J, Roumeliotis S, Mertens PR, et al. Thyroid hormone status in patients with impaired kidney function. *Int Urol Nephrol.* 2021;53(11):2349-2358.
15. Černochová D, Kohanová J, Poddaná J, et al. Koncentrácia fT3 u detských pacientov s obezitou. *Diab Obez.* 2020;20(39):12-15.
16. Haines MS. Endocrine complications of anorexia nervosa. *J Eat Disord.* 2023;11(1):24.
17. Wu X, Zhang K, Xing Y, et al. Dysregulated thyroid hormones correlate with anxiety and depression risk in patients with autoimmune disease. *J Clin Lab Anal.* 2021;35(1):e23573.
18. Flach E, Koenig J, van der Venne P, et al. Hypothalamic-pituitary-thyroid axis function in female adolescent nonsuicidal self-injury and its association with comorbid borderline personality disorder and depression. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry.* 2021;111:110345.
19. Loh HH, Lim LL, Yee A, et al. Association between subclinical hypothyroidism and depression: an updated systematic review and meta-analysis. *BMC Psychiatry.* 2019;19(1):12.
20. Zhao S, Zhang X, Zhou Y, et al. Comparison of thyroid function in different emotional states of drug-naïve patients with bipolar disorder. *BMC Endocr Disord.* 2021;21(1):210.
21. Tsai K, Leung AM. Subclinical Hyperthyroidism: A Review of the Clinical Literature. *Endocr Pract.* 2021;27(3):254-260.
22. Dankovčíková A. Endokrinné následky traumatického poškodenia mozgu v detskom veku. *Pediatrica (Bratisl.).* 2021;16(4):187-190.
23. Gupta V, Lee M. Central hypothyroidism. *Indian J Endocrinol Metab.* 2011;15(Suppl 2):S99-S106.