

Subklinická hypothyreóza u dětí s Downovým syndromem.

W.Storm, Paediat.Prax., 60, 2001/2002, s. 271-281

(Slovníček:

T4=thyroxin – hormon š.ž. s vestavěnými 4 atomy jodu.

T3=trijodthyronin – hormon š.ž. s vestavěnými 3 atomy jodu, vzniká přeměnou z T4 ve tkáních.

TSH – thyroid-stimulační hormon, thyreotropin – tvoří se v hypofýze (podvěsku mozkovém) a reguluje činnost š.ž.

TRH – thyreotropin-releasing hormon – tvoří se v hypothalamu a ovlivňuje tvorbu a uvolňování TSH z hypofýzy.)

Nadbytečný genetický materiál při trizomii 21. chromozomu má zatím blíže neobjasněný, ale významný vztah k funkci štítné žlázy (š.ž.). Nejčastější formou dysfunkce š.ž. je u dětí a dospělých s DS hypothyreóza (snížená funkce š.ž.). Mezi normální a sníženou funkcí š.ž. je plynulý přechod, hraniční hodnoty jsou biochemicky charakterizované normálním až lehce sníženým thyroxinem (T4), normálním trijodthyroninem (T3) a zvýšeným TSH a/nebo nadměrnou produkcí TSH po stimulaci TRH. Tato konstelace nálezů je v literatuře uváděna jako tzv. subklinická, preklinická, latentní nebo kompenzovaná hypothyreóza.

Výskyt subklinické hypothyreózy u pacientů s DS je udáván mezi 14% až 60%, obzvláště často se vyskytuje u dětí do 4 let věku.

Příčiny subklinické hypothyreózy mohou být velmi různorodé. Významnou roli u dospělých s DS hraje autoimunní (Hashimotova) thyreoiditida (zánět š.ž.), kdy se začínou tvořit protilátky proti š.ž. U pacientů s DS přitom často nebývá přítomná struma (zvětšení š.ž.). Další příčinou může být nezralost hypothalamo-hypofyzární osy. Zajímavým nálezem u DS je zvýšená resistance (odolnost) buněk vůči působení hormonů š.ž., stejně jako vliv případného nedostatku zinku na funkci š.ž. (podáváním zinku lze zlepšit její funkci). Ve většině případů subklinické hypothyreózy se ale jedná o vliv několika faktorů dohromady.

Klinický obraz subklinické hypothyreózy může být někdy velmi nenápadný. U dospělých bývá zvýšený cholesterol, zvýšený výskyt koronární srdeční nemoci a prodloužený systolický výdejový čas. Pro pacienty s DS je důležitý zvýšený výskyt kognitivních dysfunkcí a poruch nálady a chování. Možný je i vztah k menší postavě a prolapsu mitrální chlopně.

Přirozený průběh nemoci může být různý. Základní jsou 2 možné směry:

- ve skupině s mírně zvýšeným TSH bez autoimunních protilátek je častá spontánní úprava,
- ve skupině se zvýšeným TSH a nálezem protilátek dochází ve 35,7% případů k vývoji manifestní (plně projevené) hypothyreózy. U pacientů s DS byl takový průběh zachycen ve 27% případů.

Na léčbu a způsob dalšího sledování subklinické hypothyreózy nejsou jednotné názory. Za oprávněné se považuje podávání substituce hormonu š.ž. při přítomnosti strumy, v citlivých vývojových fázích – novorozenecké, pubertě, nebo při jasných jiných klinických příznacích hypothyreózy.

Pro pacienty s DS není zatím žádný jednotný návod. V každém případě se doporučuje kontrolovat funkci š.ž. 1x ročně do puberty, potom co 2 roky. V případě přidružených nemocí (celiake ap. – kdy může dojít ke zhoršení výživy a nedostatku zinku) je nutné rovněž funkci š.ž. kontrolovat. Někteří autoři doporučují léčit subklinickou hypothyreozu u DS vždycky – nebyly ale provedeny dlouhodobé studie o vlivu této léčby.

Dlouhodobě prověřenou strategii léčby uvádí Annerén ve Švédsku:

1. Pokud je TSH nad 10 mikroU/ml a T4 v dolní oblasti normy – léčba L-thyroxinem.
2. TSH, T3, T4 ve věkové normě, pozitivní autoprotilátky – žádná léčba.
3. TSH zvýšeno, T4 normální, autoprotilátky pozitivní – léčba L-thyroxinem.

Při této léčbě nebyly pozorovány žádné nežádoucí účinky, a pozitivem bylo zvýšení růstové rychlosti (vliv na další parametry nebyl popsán).

Na závěr autor zdůrazňuje nutnost podrobnějšího výzkumu této problematiky.

(Přeložil a upravil J.Všetička, duben 2002)