

Neonatální hypertyreóza

MUDr. Radka Trávníčková, MUDr. Yvona Ptoszková

¹Dětské oddělení, Uherskohradištská nemocnice, a. s.

²Dětská endokrinologická ambulance, Uherskohradištská nemocnice, a. s.

Jsou prezentovány případy novorozenců – sourozenců s neonatální hypertyreózou. Matka dětí je po strumektomii pro Gravesovu-Basedowovu chorobu a stále u ní přetrvávají pozitivní titry protilátek i několik let po ablaci štítné žlázy. Neonatální hypertyreóza je velmi vzácné onemocnění vyskytující se u cca 1 % dětí matek s Gravesovou-Basedowovou chorobou. Pokud jsou novorozenci včas diagnostikováni a léčeni, poté je prognóza velmi dobrá.

Klíčová slova: novorozenec, hypertyreóza, Gravesova-Basedowova choroba, protilátky proti TSH receptoru.

Neonatal hyperthyroidism

There are cases of newborns-siblings with neonatal hyperthyroidism presented, children's mother underwent the strumectomy for Graves' disease, but positive antibody titres persist for several years after ablation of thyroid gland. Neonatal hyperthyroidism is very rare condition occurring in about 1 % of children whose mothers suffer from Graves' disease. It is necessary to diagnose and treat in time, then the prognosis is very good.

Key words: newborn, hyperthyroidism, Graves' disease, TSH receptor antibodies.

Pediatr. praxi 2013; 14(3): 187–188

Úvod

Neonatální hypertyreóza je velmi vzácné onemocnění s mnohdy vážnou prognózou a vysokou mortalitou, není-li včas diagnostikováno a léčeno. Postihuje stejně chlapce i dívky. Nejčastější příčinou – téměř ve 100 % – je Gravesova-Basedowova choroba matky (nebo méně častěji Hashimotova tyreoiditida matky) s **transplacentárním přenosem vysokých titrů protilátek proti TSH receptoru** (pěti- a vícenásobné zvýšení), a to zejména během posledního trimestru těhotenství. Svým účinkem napodobují účinek tyreostimulačního hormonu, což vede ke stimulaci a růstu štítné žlázy plodu. Výsledkem je zvýšení hladin hormonů štítné žlázy a suprese hladiny TSH v séru a v těžších případech klinické příznaky tyreotoxikózy u novorozence (1, 2). Protilátky proti TSH receptoru mohou být produkovány i po ablaci štítné žlázy, ať už chirurgické, nebo pomocí radiojodu. Hypertyreóza u plodu může být i přechodná, je limitována clearencí maternálních protilátek z cirkulace dítěte (3). Vzácně může jít o jiné onemocnění, které je následkem **aktivační mutace genu pro TSH receptor**, kdy ale titry protilátek proti tomuto receptoru nejsou zvýšeny. V těchto případech je u dětských hypertyreóz, které se projeví spíše později a nereagují příznivě na tyreostatika, finální léčbou totální tyreidektomie (1). V poslední době jsou ojediněle diagnostikovány jako příčina neonatální hypertyreózy aktivační mutace α -podjednotky G-proteinu, která je přenašečem signálu TSH receptoru u **McCune-Albright syndromu** (1, 3). Frekvence onemocnění hypertyreózou plodu při přenosu mateřských protilátek se odhaduje na 1 onemocnění plodu z počtu cca 70 matek s Gravesovou chorobou (1).

Příznaky onemocnění plodu lze většinou zjistit v posledních týdnech gravidity, kdy už může být přítomna struma u plodu na UZ a tachykardie na KTG. Při podezření na plodovou hypertyreózu by bylo možno vyšetřit tyreoidální hormony (fT4, TSH, protilátky proti TSH receptoru) cestou kordocentézy, která má ale vyšší riziko komplikací. Často je následkem hypermetabolizmu intrauterinní plodová růstová retardace a nižší porodní hmotnost. Popisováno je i urychlení fetální kostní maturace, při delším trvání s kraniostenózou. Život ohrožující, při včas nepoznané diagnóze s mortalitou až 25 %, jsou komplikace kardiální, zejména arytmie a městnavé srdeční selhávání. Postižení novorozenci jsou nápadně neklidní až dráždiví, mívají řídké stolice, sinusovou tachykardii, může být i tachypnoe, zvýšené teploty, špatně prospívají, mohou se zvýšeně potit. Nepřibývají na váze i přes velkou chuť k jídlu, mohou mít i hepatosplenomegálii, trombocytopenií, hypoproteinemii. Exoftalmus s periorbitálním edémem je méně častý. K diagnostice se využívá stanovení koncentrací tyreoidálních hormonů (TSH, fT4, T3), vyšetření antityroidálních protilátek (rTSHab, TPOab, hTGab) a UZ vyšetření štítné žlázy. Je třeba upozornit na případy, kdy placentou procházejí nejen protilátky stimulační, ale i blokující. Za této situace se nástup typického klinického obrazu u novorozence může až o několik dní opozdit, proto je vhodné vyšetřit tyreoidální hormony 2.–7. den života a u novorozenců s vyšším rizikem výskytu neonatální hypertyreózy opakovat vyšetření ve věku 10.–14. dne života (1, 4, 5). Léčba je klasická tyreostatiky: např. Carbimazol (carbimazol) 0,5 mg/kg/den rozdělených do 3 denních dávek, Thyrozol (thiamazol) 0,2–0,5 mg/

kg/den, nebo popř. Propylcil (propylthiouracil) 5–10 mg/kg/den. Dobrý účinek má zejména při zahájení léčby aplikace Lugolova roztoku 3 × 1 kapka denně pod jazyk (1 kapka obsahuje 8 mg jodidu) k potlačení tvorby a uvolňování tyreoidálních hormonů ze štítné žlázy. I u novorozenců lze ovlivnit nepříjemné příznaky aktivace sympatiku (tachykardii, třes) β -blokátory (např. Trimepranol v dávce 2 mg/kg/den rozdělen do 3 denních porcí). U nejtěžších klinických postižení pomohou při kompenzaci hyperkatabolizmu krátkodobé vyšší dávky kortikoidů, které současně potlačují deejodaci. Při kardiálním selhávání je třeba účinné digitalizace, event. i léčby sedativní. Současně s novorozencem je léčena i matka (1, 2).

Kazuistika 1

Dívka, narozena 08/2009. Matka dívky je sledována pro m. Graves-Basedow, v 09/2008 jí byla provedena strumektomie, substitučně užívala Euthyrox 100 μ g 1 tbl. denně, u matky trvá exoftalmus; otec dívky je zdravý. Dítě je z I. gravidity matky (v 1. měsíci gravidity matka užívala Prednison, který byl poté vysazen), v těhotenství zaznamenaný vzestup protilátek proti TSH receptoru u matky. Porod ve 34. g.t., poloha KP, ukončeno s.c. z indikace matky, plodová voda zkalená, PH 2 250 g/46 cm, Apgar score 7/8/8. Po porodu mírná hypotonie, nekříšena, přechodně v kuvěze s FiO₂ 0,3, během 24 hodin O₂ vysazen, další adaptace v normě. Po porodu ale akce srdeční trvale nad 150/min., při křiku 200/min., kůže teplejší, naznačen exoftalmus. V laboratorních vyšetřeních fT4 100,00 pmol/l, TSH 0,006 mU/l, další odběry bez pozoruhodností. Dítě přeloženo 2. den ži-

vota na pracoviště vyššího typu. Zde byla zahájena terapie Propycilem, tachykardie korigována Trimepranolem. Hodnota fT4 při této léčbě byla 17. den života 14,1 pmol/l. Dítě prospívá, je dále ve sledování endokrinologické poradny.

Kazuistika 2

Chlapec (bratr dívky), narozen 03/2011. RA stejná jako u dívky, u matky stále přetrvává pozitivita protilátek proti TSH receptoru. Dítě je tedy z II. gravidity matky, porod v 39 + 2 g. t., ukončeno s. c. (indikace – u matky přetrvávající orbitopatie), PH 3 250 g/49 cm, Apgar score 10/10/10. Poporodní adaptace v normě, v laboratorních odběrech 3. den života fT4 34,68 pmol/l, TSH 1,500 mU/l, dítě je klinicky zcela bez potíží, kůže růžová, exoftalmus není, akce srdeční v klidu 130/min., 5. den života fT4 30,51 pmol/l, TSH 0, 760 mU/l. Léčba

nebyla nasazena, zahájeno pouze sledování. 11. den života fT4 14,13 pmol/l, TSH 0,62 mU/l, ve 2,5 měsících věku fT4 15,08 pmol/l, TSH 1,74 mU/l. Dítě plně prospívá, je dále ve sledování endokrinologické poradny.

Závěr

Novorozenci matek s Gravesovou-Basedowovou chorobou mohou být potenciálně ohrožení neonatální tyreotoxikózou a mělo by se na ni včas myslet. Prognóza u včas diagnostikovaných a léčených dětí je velmi dobrá. Léčbu lze ukončit po docílení eutyreózního stavu a vymizením protilátek z cirkulace a strumy (3 týdny až 6 měsíců). Děti je třeba i potom sledovat dlouhodobě, protože jsou více citlivé ke vzniku autoimunitní tyreoiditidy už v období puberty (1, 4).

Literatura

1. Hníková O. Fetální a neonatální hypertyreóza. In: Lebl J, Zapletalová J, Koloušková S. Trendy soudobé pediatrie. Dětská endokrinologie. Praha: Galén 2004: 288–289.
2. Škvor J. Novorozenecká tyreotoxikóza. In: Novák I. et al. Intenzivní péče v pediatrii. Praha: Galén 2008: 369–370.
3. Ogilvy-Stuart. Neonatal thyroid disorders. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed 2002; 87: F165–F171.
4. Kúsek M. Neonatální tyreotoxikóza. In: Šašík M, Šagát T. Pediatria. Status 1998: 880–881.
5. Kalvachová B. Hypertyreóza u dětí. Pediatr praxi 2012; 13(2): 101–102.

Článek doručen redakci: 18. 9. 2012

Článek přijat k publikaci: 6. 1. 2013

MUDr. Radka Trávníčková

Dětské oddělení, Uherskohradištská nemocnice, a. s.
J. E. Purkyně 365, 686 68 Uherské Hradiště
radka.travnickova@post.cz
