

Tyreopatie v dětství a adolescenci

MUDr. Eva Al Taji, Ph.D., prof. MUDr. Olga Hníková, CSc.

Klinika dětí a dorostu 3. LF a FNKV, Praha

Onemocnění štítné žlázy jsou v dětském a dorostovém věku vůbec nejčastějšími endokrinopatiemi. Článek přináší základní přehled aktuálních poznatků o patogenezi, klinickém obrazu, diagnostice a léčbě nejčastějších neonkologických tyreopatií, se kterými se v pediatrické praxi setkáváme. Z vrozených tyreopatií je pozornost věnována zejména kongenitální hypotyreóze, ale také závažné vrozené hypertyreóze. Část věnovaná získaným tyreopatiím je zaměřena především na problematiku autoimunitních onemocnění štítné žlázy. Zmíněna je i diferenciální diagnostika strumy a připomenuta problematika jodového deficitu.

Klíčová slova: kongenitální hypotyreóza, chronická lymfocytární tyreoiditida, Gravesova-Basedowova tyreotoxikóza, struma, jodový deficit.

Thyroid disorders in childhood and adolescence

Disorders of thyroid gland belong to the most frequent endocrinopathies in children and adolescents. The article gives a brief review on current knowledge of the pathogenesis, clinical manifestation, diagnostics and treatment of the most common non-oncological thyreopathies in pediatric clinical practice. In the group of congenital thyreopathies, the attention is paid especially to congenital hypothyroidism, nevertheless rare but serious congenital hyperthyroidism is discussed as well. The part of the article dealing with acquired thyreopathies is focussed mostly on autoimmune thyroid diseases. Differential diagnosis of goiter is given and iodine deficiency is mentioned at last.

Key words: congenital hypothyroidism, chronic lymphocytic thyroiditis, Graves-Basedow thyreotoxicosis, goiter, iodine deficiency.

Pediatr. praxi 2014; 15(3): 134–137

Vrozené poruchy štítné žlázy

Vrozená hypotyreóza

Kongenitální hypotyreóza (KH) je nejčastější vrozené endokrinní onemocnění s celosvětovým výskytem 1:3 000–4 000 novorozenců. V 75–80 % je příčinou **permanentní KH** porucha prenatálního vývoje štítné žlázy, tj. **dysgeneze** (atyreóza, ektopie, hypoplázie, rudiment, hemityroidea). Druhou nejčastější příčinou KH je **dysghormonogeneze**, tj. porucha biosyntézy tyreoidálních hormonů, která se typicky manifestuje pod obrazem KH s neonatální strumou. U novorozenců některých matek s autoimunitním postižením štítné žlázy se může na podkladě transplacentárně přenesených mateřských protilátek inhibujících TSH receptor projevit **tranzientní KH**. K tranzientní hypotyreóze může vést také jodový deficit matky, ale i nadbytek jodidů v perinatálním období (1).

Fyzikálním vyšetřením lze diagnózu KH v novorozeneckém období stanovit pouze u 5–10 % dětí. Vzhledem k transplacentárnímu přenosu tyreoidálních hormonů od matky bývá u novorozence s KH obvykle vyjádřena jen protrahovaná novorozenecká žloutenka. Příznaky u **neléčené KH** nastupují postupně až v prvních 2–3 měsících života, např. neprosplívání, nezáměr při krmení, hypotonie, obstipace, umbilikální hernie, makroglosie, poruchy termoregulace, anémie. Ještě později se manifestuje porucha růstu, psychomotorická retardace, porucha sluchu. V době plně vyjádřeného obrazu KH je již v důsledku nedostatku hormonů štítné žlázy ireverzibilně poškozen CNS.

I dnes, v době celoplošného novorozeneckého screeningu KH, je třeba mít klinický obraz KH na paměti a i jednotlivé symptomy umět správně a včas interpretovat, zejména pro případy **centrální KH** nediagnostikovatelné novorozeneckým screenem založeným na detekci zvýšených hladin TSH nebo pro případ úniku ze screeningu (porody doma, děti migrantů, děti s kombinovanými vrozenými vývojovými vadami při překladech na jiná pracoviště), event. záměny vzorků a laboratorní chyby. Obtížné stanovení diagnózy KH při pouhém fyzikálním vyšetření novorozence spolu s nutností co nejčasnějšího zahájení adekvátní substituční léčby vedly k zavedení **celoplošného novorozeneckého screeningu KH** (v ČR od r. 1985). Organizace screeningu KH, včetně rescreeningu novorozenců ohrožených falešně negativními výsledky primárního screeningu, je podrobně specifikována ve Věstníku Ministerstva zdravotnictví (2). Hodnoty TSH (tyreotropin) nad 15 mIU/l v suché krevní kapce odebrané mezi 48.–72. hodinou po narození jsou hodnoceny jako pozitivní záchyt ve screeningu a vyžadují okamžité vyšetření TSH a fT4 (volný tyroxin) z venózního vzorku krve. Obvykle udávané parametry normální funkce štítné žlázy u donošených dětí jsou pro věk 2–6 týdnů TSH < 8 mIU/l a fT4 > 12 pmol/l. Po potvrzení diagnózy následují další kroky s cílem určit příčinu KH, stanovit stupeň její tíže, časné diagnostikovat případné sdružené vrozené vývojové vady a odlišit permanentní a tranzientní formu. Do podrobnějšího laboratorního vyšetření patří kromě stanovení hladin fT4 a TSH také hladiny fT3 (volný trijodtyroxin), TG (tyreoglobulin), antityreoidálních protilátek

(aTPO – proti tyreoidální peroxidáze, aTg – proti tyreoglobulinu, aTSHR – proti receptoru pro TSH) a jodurie. Ultrazvukové vyšetření umožní rozlišit, zda se jedná o poruchu vývoje štítné žlázy, nebo strumu. V případě, že se ultrazvukem nepodaří štítnou žlázu in situ zobrazit, může se jednat o ektopii štítné žlázy (v individuálních případech lze pak provést scintigrafii). Děti s KH mají ve srovnání s ostatní populací 2–5krát vyšší riziko sdružených vrozených vývojových vad, po kterých je třeba aktivně pátrat. Doporučuje se proto ultrazvukové vyšetření srdce, ledvin a centrálního nervového systému. Nejčastějším asociovaným postižením je senzorineurální porucha sluchu. U všech dětí s KH je povinné do 3 měsíců věku provést vyšetření OAE (otoakustické emise).

K **substituční léčbě** KH jsou používány syntetické preparáty levotyroxinu. Doporučená dávka u novorozenců při zahájení léčby je 10–15 µg/kg/den, podávaná v jedné denní dávce ráno (před prvním ranním krmením), léčba má být zahájena do 14 dnů věku dítěte s cílem dosáhnout co nejrychlejší normalizace hladin fT4 (1, 3). Optimální jsou hodnoty fT4 v horní polovině až u horní hranice normy a TSH do 3 mIU/l. Dávka se upravuje s růstem a věkem dítěte (tabulka 1, upraveno dle (4)). Střevní absorpci L-tyroxinu zhoršuje současné požití vlákniny, sojového mléka, přípravků s kalcium nebo železem a malabsorpce jako taková. Ukazatelem správně vedené léčby, jejího dodržování a tím dlouhodobé adekvátní kompenzace jsou normální hladiny TSH a celkově příznivý růst a vývoj dítěte. Více než 90 % časné a adekvátně léčených dětí

se vyvíjí srovnatelně se zdravým sourozencem. Léčba a dispenzarizace pacientů s permanentní KH je celoživotní.

Vrozená hypertyreóza

Nejčastější příčinou vrozené hypertyreózy je **autoimunitní neonatální tyreotoxikóza** na podkladě **transplacentárně přenesených matematických protilátek** třídy IgG stimulujících TSH receptor (aTSHR, TRAK, TRAb), které aktivují štítnou žlázu plodu a posléze novorozence ke zvýšené tvorbě tyreoidálních hormonů. Za rizikové je třeba považovat zejména plody a novorozence matek s floridním autoimunitním onemocněním štítné žlázy Graves-Basedowova typu, ale i matek, které pro tuto diagnózu v minulosti podstoupily tyreoidektomii či léčbu radiojodem (protilátky mohou perzistovat). Hladinu TRAb je u těchto žen v těhotenství nutné monitorovat. U plodu se tyreotoxikóza manifestuje tachykardií, arytmiemi, strumou a intrauterinní růstovou retardací. Ke **klinickým projevům** u novorozence patří struma, zvýšená dráždivost, tachykardie, častější řídké stolice, neprosávání i přes normální nebo zvýšenou chuť k jídlu, nespavost, hypertenze, hypertermie, exoftalmus, hepatomegalie a/nebo splenomegalie, menší velká fontanela, urychlené kostní zrání. U novorozence s rizikem transplacentárního přenosu TRAb je doporučené vyšetření tyreoidálního profilu (T4, TSH, fT4) a TRAb již z pupečnickové krve a poté znovu během prvního a druhého týdne života. Cílem časného stanovení diagnózy je zahájení léčby ještě před rozvinutím závažných klinických příznaků tyreotoxikózy. Porucha má sice tranzitní charakter odpovídající postupnému vymizení transplacentárně přenesených imunoglobulinů z cirkulace novorozence, ale vzhledem k její závažnosti je zcela zásadní včasná diagnóza a okamžitá a adekvátní **léčba** na specializovaném pracovišti. Lékem první volby jsou tyreostatika (thiamazol), k ovlivnění tachykardie a adrenergní stimulace mohou být potřebné betablokátory (5). Délka léčby se řídí normalizací hladin tyreoidálních hormonů a vymizením protilátek z cirkulace, obvykle je potřebná 4 týdny – 4 měsíce. I po ukončení léčby je nutná dlouhodobá komplexní dispenzarizace dítěte.

Periferní rezistence na tyreoidální hormony

Důsledkem **rezistence periferních tkání** na tyreoidální hormony je významná elevace celkového i volného T4 a T3, přičemž hladina TSH je mírně zvýšená nebo normální. Nejčastější příčinou je geneticky podmíněný defekt β podjednotky jaderného receptoru pro tyreoidální hormony.

Tabulka 1. Doporučené dávky a intervaly kontrol u substituční léčby kongenitální hypotyreózy

Věk dítěte	Dávka L-tyroxinu $\mu\text{g/kg/den}$	Intervaly kontrol fT4, TSH
1. měsíc	10–15	1 týden
2.–3. měsíc	8–12	1 měsíc
4.–6. měsíc	7–10	2 měsíce
7.–12. měsíc	6–8	
2–3 roky	4–7	2–3 měsíce
4 roky – 12 let	3–5	6 měsíců
dospívající	2–3	

Dávkování je nutné individuálně upravovat dle hladin TSH a fT4.

Spektrum fenotypických projevů je velmi variabilní – od pouhé biochemické abnormality až po různě vyjádřené známky hypotyreózy a hypertyreózy. Dětského pacienta, pokud není diagnostikován v rámci novorozeneckého screeningu na základě elevace TSH, k vyšetření většinou přivádí struma, tachykardie, hyperaktivita. Léčebné přístupy je nutné individualizovat podle klinických projevů.

Získané poruchy štítné žlázy

Autoimunitní onemocnění štítné žlázy

Autoimunitní onemocnění štítné žlázy (AITD) jsou **nejčastější získanou tyreopatií** u dětí a dospívajících. Vyskytují se u 2–3 % dětské populace, 8–10× častěji u dívek, výskyt stoupá v období dospívání. Na rozvoji AITD se podílí genetická predispozice (některé typy genetické výbavy HLA a non-HLA imunoregulační geny) spolu s exogenními vlivy (např. endokrinní dysruptory, některé infekce) a endogenními faktory (např. hormonální vlivy v období puberty) (6). **Rizikovou skupinou** pro vznik AITD jsou zejména děti s jiným autoimunitním onemocněním (diabetes mellitus 1. typu, celiakie) a děti s některými chromozomálními aberacemi (Downův, Turnerův a Klinefelterův syndrom), dále děti s pozitivní rodinnou anamnézou či děti po radioterapii v oblasti hlavy, krku a hrudníku.

Chronická lymfocytární tyreoiditida (CLT) je nejčastější formou AITD a nejčastější příčinou získané hypofunkce štítné žlázy. V patogenезi se uplatňují destruktivní vlivy buněčné imunity zprostředkované Th1 lymfocyty, typická je lymfocytární infiltrace štítné žlázy. Diagnosticky jsou cenné zvýšené hladiny protilátek aTPO a aTg, jejich negativita ale diagnózu nevylučuje. CLT je u dětí a dospívajících ve svém důsledku většinou spojena s různým stupněm poruchy tyreoidální funkce. Po fázi **eutyreózy** (normální fT4 a TSH, pozitivita protilátek aTPO, aTg, struma nebo normální volum štítné žlázy se změnami echotextury) přechází lymfocytární tyreoiditida zpravidla do fáze **subklinické** (zvýšené TSH, normální fT4)

a posléze **manifestní hypotyreózy** (zvýšené TSH, snížené fT4). Asi u 5 % pacientů může v důsledku imunologicky podmíněné destrukce štítné žlázy a zvýšeného uvolnění preformovaných tyreoidálních hormonů dojít k přechodné subklinické (snížení TSH a normální fT4) až manifestní hypertyreóze (snížení TSH a zvýšení fT4) – tzv. hashitoxikóze. Typickým **příznakem hypotyreózy** je únavnost, obtíže, suchá kůže, svalová slabost, zhoršení fyzické a mentální výkonnosti i školního prospěchu, u dívek poruchy menstruačního cyklu. Ke stanovení diagnózy často vede palpační nebo ultrazvukový nález strumy, která ale nemusí být, stejně jako uvedené klinické symptomy, vždy přítomna. Pokud zůstává hypotyreóza nerozpoznána, nastupuje růstová retardace s opožděním kostního zrání, nadváha až obezita, opožděná nebo naopak předčasná puberta. Nejzávažnější případy provází perikardiální výpotek a myxedém. Cílem **léčby** je normalizace hladin tyreoidálních hormonů a TSH (a tím i snaha o zastavení růstu strumy a normalizaci objemu štítné žlázy). Lékem je levotyroxin podávaný v jedné denní dávce ráno nalačno. Dávkování je individuální, orientačně lze vycházet z dávkování u dětí s kongenitální hypotyreózou (tabulka 1). Jednoznačnou indikací léčby je manifestní hypotyreóza. V případech těžké hypotyreózy je nutné postupné navyšování dávkování. K léčbě přistupujeme obvykle i u dětí s CLT a subklinickou hypotyreózou a/nebo strumou. Jednotný přístup není k léčbě eutyroidních dětí s pouhou elevací autoprotilátek (tzv. izohormonální léčba s předpokladem možného ovlivnění patologické imunitní reakce). V dlouhodobém sledování monitorujeme hladiny fT4 a TSH, nutné je ultrazvukové sledování. Pacienti s CLT mají vyšší riziko neoplázie v uzlu štítné žlázy a riziko lymfomu štítné žlázy. V rámci dispenzarizace je doporučené sledování výskytu ostatních autoimunit (zejména celiakie). CLT může být i součástí polyglandulárních autoimunitních syndromů. Léčba je dlouhodobá, ve většině případů celoživotní.

Gravesova-Basedowova (GB) choroba je autoimunitní onemocnění štítné žlázy, u něhož

Tabulka 2. Doporučené dávky methimazolu v léčbě tyreotoxikózy u dětí a dospívajících

Věk dítěte	Obvyklá dávka methimazolu
kojenci	1,25 mg/den
děti 1–5 let	2,5–5,0 mg/den
děti 5–10 let	5–10 mg/den
dospívající 10–18 let	10–20 mg/den

U těžké tyreotoxikózy jsou dávky o 50–100% vyšší. Po normalizaci hormonálních hladin se dávky tyreostatika redukuje o 30–50%.

Tabulka 3. Zjednodušená verze klasifikace strumy dle WHO

0	štítná žláza není hmatná ani viditelná
1	štítná žláza je hmatná, ale není viditelná při normální pozici krku
2	štítná žláza je hmatná a je viditelná při normální poloze hlavy

je hlavním patofyziologickým mechanismem produkce protilátek proti TSH receptoru se stimulačním účinkem na tyreocyt. Trvalá stimulace TSH receptoru vede ke vzniku strumy a zvýšení syntézy a sekrece tyreoidálních hormonů. GB choroba je nejčastější příčinou hypertyreózy u dětí a dospívajících. **Strumu** má 75 % nemocných dětí. Na klinických projevech GB choroby se podílí příznaky **z nadbytku tyreoidálních hormonů** a příznaky vyvolané zkříženým **autoimunitním procesem** na extratyreoidálních tkáních, zejména orbitě. Exces tyreoidálních hormonů způsobuje hypermetabolický stav a zvyšuje tonus sympatiku. K nejčastějším projevům patří tachykardie, systolická hypertenze, hmotnostní úbytky i při zvýšené chuti k jídlu, průjem. Děti si mohou stěžovat na palpitace, návaly horka, pocení, jsou dráždivé, neklidné, špatně spí, mají jemný třes rukou, vlhkou teplou kůži, subfebrilie, dívky poruchy menstruačního cyklu. Při dlouhodobém excessu tyreoidálních hormonů dochází k růstové akceleraci s urychlením kostního zrání. Asi u 60 % dětí a adolescentů s GB tyreotoxikózou jsou přítomny známky **endokrinní orbitopatie** (EO). Projevy u dětí jsou většinou jen mírné, limitované na neinfiltativní víčkové příznaky spojené s hypertyreózou, na otok víčka, případně chemózu spojivky a lagoftalmus. Méně častý je exoftalmus, vzácně dochází k poruše motility bulbů a diplopii. Klinická manifestace u dospívajících již může být podobná obrazu EO u dospělých. Pro **laboratorní diagnózu** tyreotoxikózy na podkladě GB choroby jsou příznačné vysoké hladiny tyreoidálních hormonů (fT4, fT3), snížené hladiny TSH a zvýšené hladiny TRAb. Možnosti léčby zahrnují postupy **konzervativní**, tj. léčbu tyreostatiky, a **radikální**, tj. u nás chirurgickou léčbu. Za metodu první volby je považována medikamentózní léčba, v současné době **methimazole** (thi-

amazol) (5). Obvyklá dávka methimazolu je 0,2–0,5 mg/kg/den (postačuje v jedné denní dávce). Doporučené dávky methimazolu pro různé věkové skupiny jsou uvedeny v tabulce 2 (5). K nejčastějším nežádoucím účinkům léčby patří pruritus, kopřivka, artralgie, myalgie, mírné reverzibilní poškození jaterních funkcí, vzácně neutropenie, Stevens-Johnsonův syndrom. Rodina musí být poučena o možných nežádoucích účincích a nutnosti přerušení léčby v případě jejich projevů. Z důvodu rizika fulminantní, rychle progredující hepatální nekrózy a jaterního selhání nemá být u dětí a dospívajících dle aktuálních poznatků používán jako lék první volby propylthiouracil. K potlačení symptomů spojených se zvýšeným tonem sympatiku se doporučuje přidat na začátku léčby β blokátory (atenolol, propranolol, metoprolol). Během léčby monitorujeme fT4, TSH a hladinu TRAb. Při nedosažení remise konzervativní léčbou, při relapsech tyreotoxikózy, při toxicitě tyreostatik, non complianci v medikamentózní léčbě nebo trvající závažné EO je nutno přistoupit k **chirurgickému řešení** – totální tyreoidektomii, s následnou celoživotní substitucí levotyroxinem. V **léčbě EO** v dětském věku je zásadní navození eutyroidního stavu tyreostatickou léčbou. V případě závažné EO jsou pro svůj protizánětlivý a imunosupresivní účinek indikovány kortikoidy.

Diferenciální diagnostika strumy a uzlů v dětství a adolescenci

Struma znamená zvětšení štítné žlázy nad horní hranici normy. Nejspolehlivější je stanovení objemu štítné žlázy při ultrazvukovém vyšetření. Struma je nejčastěji klasifikována jako objem větší než +2SD normy dané populace (7). Palpační posouzení strumy je jen orientační (tabulka 3), současně je nutné vyšetřit i lymfatické uzliny na krku. Nejčastější příčinou **difúzní strumy** jsou

v dnešní době **autoimunitní** záněty štítné žlázy (CLT nebo GB choroba). Méně často je difúzní struma **neautoimunitní** etiologie, např. u jedinců s KH na podkladě dyschormonogeneze. Jodopenická difúzní struma je u nás dnes vzhledem k plošnému zvládnutí jodového deficitu již vzácná. **Multinodulární struma** bývá někdy popisována u déletrvajících autoimunitních zánětů štítné žlázy. **Asymetrická uzlová struma** vyvolává podezření na maligní onemocnění štítné žlázy. Při nález strumy je nutné posoudit funkci štítné žlázy (TSH, fT4). Z hlediska funkce se struma klasifikuje jako **eufunkční**, **hypofunkční** nebo **hyperfunkční**. Příčinu vzniku strumy pomůže ozřejmit charakter sonografického nálezu a hladina protilátek. Standardně vyšetřujeme protilátky aTPO a aTg, u hyperfunkční strumy vždy také TRAb. Pokud nález nesvědčí pro autoimunitní zánět, doplňujeme hladiny tyreoglobulinu (jsou zvýšeny při dyschormonogenezi) a ranní jodurii jako ukazatel stavu zásobení organismu jodem. Uzlová struma je indikací k provedení tenkojehlové aspirační biopsie s následným cytologickým vyšetřením.

Uzly štítné žlázy jsou u dětí méně časté než u dospělých, ale jsou až 5krát častěji maligní. Uzel štítné žlázy je nejčastěji zjištěn pohmatem a/nebo pohledem a potvrzen ultrazvukovým vyšetřením, nebo je nalezen v rámci ultrazvukového vyšetření indikovaného primárně z jiných příčin. **Solitární uzel štítné žlázy** je v asi ¾ případů benigní, může se jednat např. o cystické útvary, ¼ uzlů je maligních (v naprosté většině případů se jedná o karcinom, nejčastěji papilární). Z maligní etiologie je podezřelý zejména solidní, lokálně rostoucí uzel, provázený uzlinovým syndromem. K odlišení benigní a maligní povahy je vždy indikována aspirační biopsie tenkou jehlou pod ultrazvukovou kontrolou s následným cytologickým vyšetřením.

Jodový deficit

Jodový deficit podle míry závažnosti způsobuje spektrum tzv. **chorob z nedostatku jodu (IDD)**. Naštěstí se u nás již nesetkáváme s nejtěžší formou – tzv. endemickým kretenismem, kdy v důsledku těžkého jodového deficitu těhotné a kojící ženy dochází ke snížené tvorbě tyreoidálních hormonů plodu a posléze novorozence se závažnými následky pro vývoj CNS. U dětí z regionů s mírnějším deficitem jodu se ale mohou vyskytovat diskrétní poruchy kognitivních funkcí, tzv. kognitivní endemická dysfunkce, která má za následek horší školní prospěch. Mírný nedostatek jodu u těhotné ženy způsobuje transientní hypotyreózu nebo hypertyreotropine-

Tabulka 4. Doporučený příjem jodu v jednotlivých věkových skupinách (podle Assessment of iodine deficiency disorders and monitoring their elimination – WHO, UNICEF a ICCID 2007)

Věková skupina	Doporučený příjem jodu µg/den
děti 0–59 měsíců	90
školní děti 6–12 let	120
dospívající a dospělí	150
těhotné a kojící ženy	250

mii novorozence. Záchyt hypertyreotropinémie v novorozeneckém screeningu roste se stupněm jodového deficitu v populaci. Hladiny TSH zjištěné při novorozeneckém screeningu jsou dle WHO/UNICEF/ICDD citlivým ukazatelem zásobení populace jodem a monitorují úspěšnost profylaktických programů. Zvýšené dodávky jodu těhotným a kojícím matkám (100 µg/den nad rámec běžného příjmu v potravě) je třeba zajistit i při dostatku jodu v běžné populaci (tabulka 4). V současné době **komplexní program jodové suplementace** zahrnuje zkvalitnění jodace soli stabilnějším jodičnanem draselným, suplementaci těhotných a kojících žen, obohacení produktů kojenecké a batolecí výživy, propagaci užívání jodované soli v domácnostech a v potravinářském průmyslu a zajišťuje tak na úrovni celé populace v ČR příjem jodu odpovídající potřebám. Jodový deficit je sice dle kritérií WHO

u nás pokládán za zvládnutý, ale stav je nutné kontinuálně monitorovat.

Závěr

Hormony štítné žlázy mají v organismu řadu přímých a nepřímých účinků, vstupují do metabolismu živin, iontů a vody, do oxidačních procesů a termogeneze. U dětí hrají také důležitou roli v procesu diferenciaci a růstu řady tkání, včetně skeletu, a mají nezastupitelnou úlohu ve vývoji a zrání centrálního nervového systému. Časné rozpoznání a adekvátní léčba poruchy funkce štítné žlázy má proto pro příznivý somatický a mentální vývoj dítěte s touto nejčastější endokrinopatií zcela zásadní význam.

Literatura

1. LaFranchi S. Approach to the diagnosis and treatment of neonatal hypothyroidism. *J Clin Endocrinol Metab* 2011; 96(10): 2959–2967.

2. Věstník Ministerstva zdravotnictví České republiky. 2009; částka 6: 7–14.

3. Léger J, Olivieri A, Donaldson M, et al. and on behalf of ESPE-PES-SLEP-JSPE-APEG-APPES-ISPAE and the Congenital Hypothyroidism Consensus Conference Group. European Society for Paediatric Endocrinology Consensus Guidelines on Screening, Diagnosis, and Management of Congenital Hypothyroidism. *J Clin Endocrinol Metab* 2014; 99(2): 363–384.

4. Hníková O. Vybrané tyreopatie novorozenců a dětí. In: Límanová Z a kol. Štítná žláza. Praha: Galén 2006: 265–279.

5. Bahn RS, Burch HB, Cooper DS, et al. Hyperthyroidism and other causes of thyrotoxicosis: Management guidelines of the American Thyroid Association and American Association of Clinical Endocrinologists. *Thyroid* 2011; 21(6): 593–646.

6. Brown RS. Autoimmune thyroid disease: unlocking a complex puzzle. *Curr Opin Pediatr* 2009; 21(4): 523–528.

7. Dvořáková M, Čeřovská J, Zamrazil V, et al. Stanovení vlastních norem objemu štítné žlázy u dětí a dorostu v České republice. *Čes-slov Pediatr* 2003; 58(3): 115–120.

Článek doručen redakci: 10. 3. 2014

Článek přijat k publikaci: 28. 3. 2014

MUDr. Eva Al Taji, Ph.D.

Klinika dětí a dorostu 3. LF a FNKV
Šrobárova 50, 100 34 Praha 10
evataji@email.cz