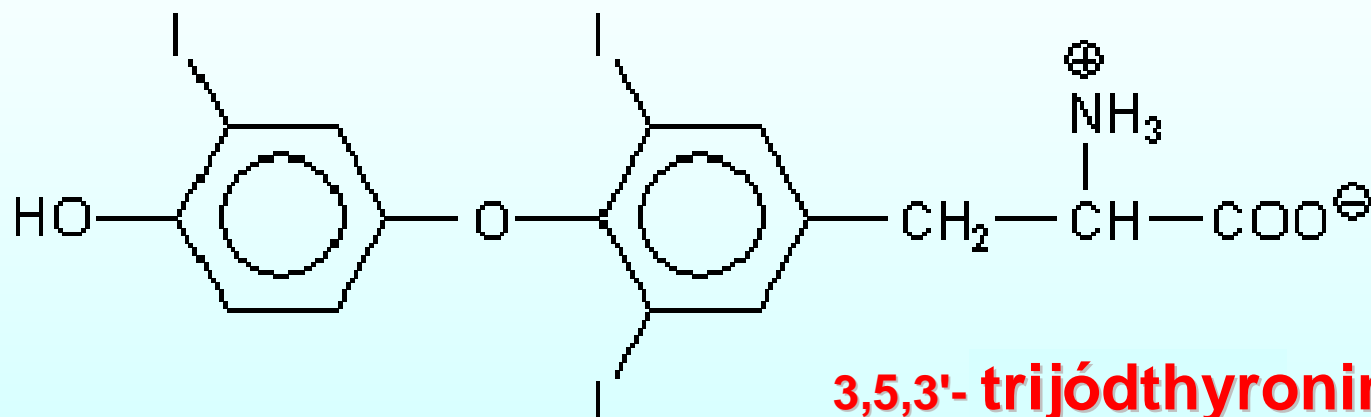


Biochemie štítné žlázy

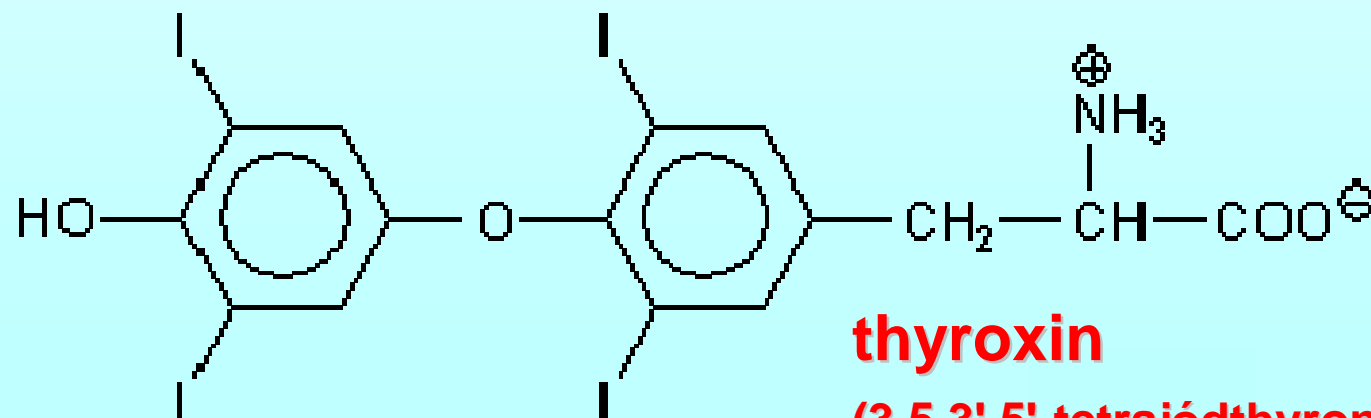
MUDr. Michaela Králíková
Biochemický ústav LF MU
mkralik@med.muni.cz

Hormony štítné žlázy



Mr = 651

3,5,3'- trijódthyronin T₃



Mr = 777

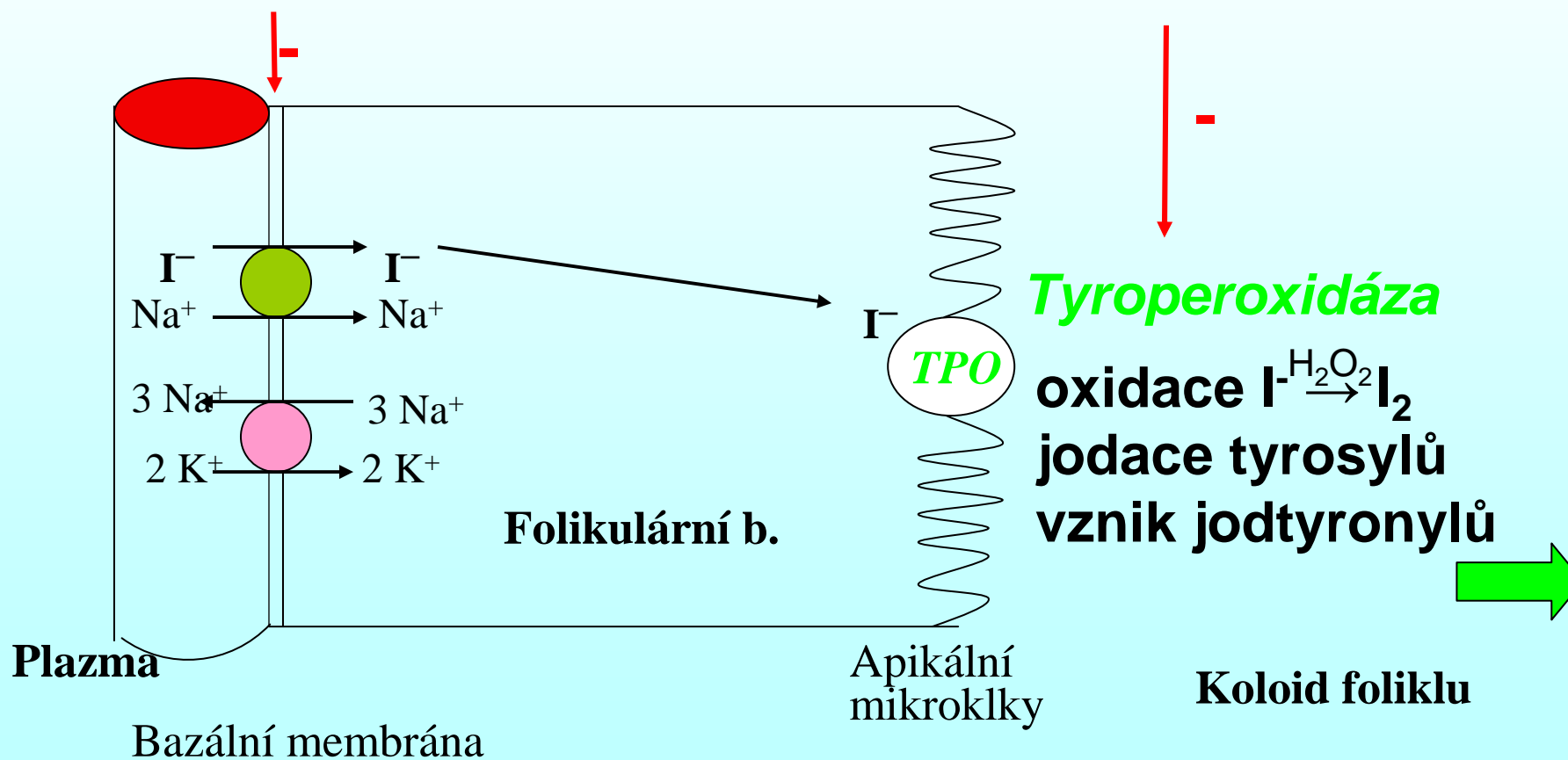
thyroxin
(3,5,3',5'-tetrajódthyronin) T₄²

Vychytávání jodidu buňkami tyroidey

Možnosti ovlivnění

ClO_4^- a SCN^- blokují
aktivní transport I^-

Methimazol a carbimazol
inhibují jodaci tyrosylů

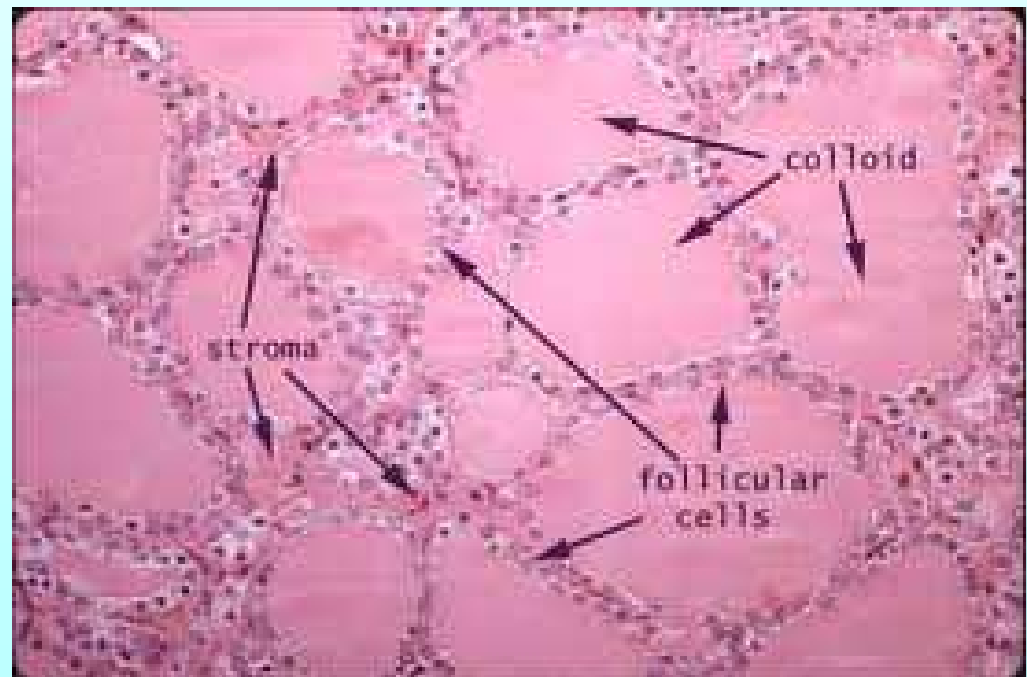


Vznik hormonů v koloidu

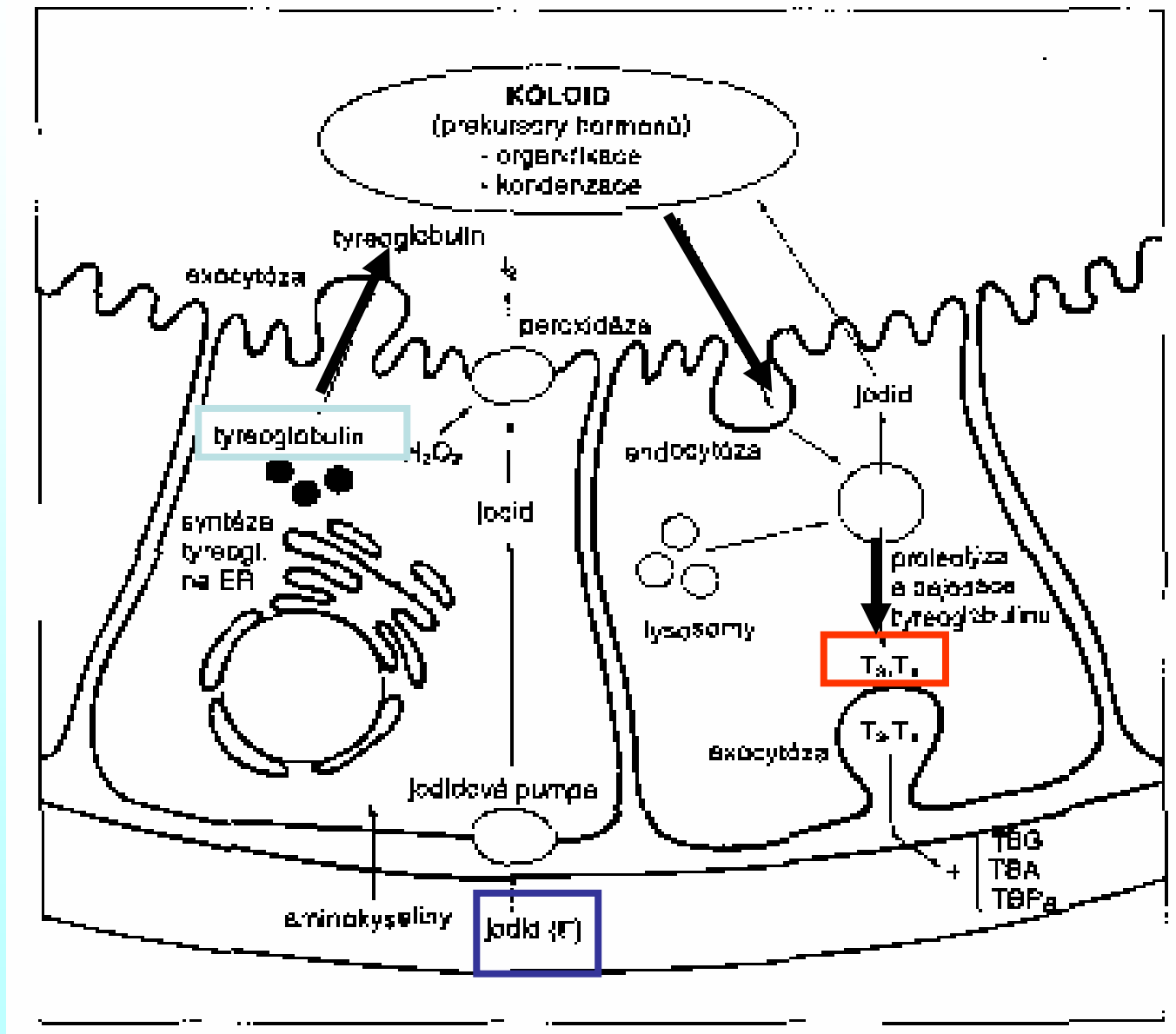
1. jodace tyrosylů (= tyrosinových zbytků) v molekule tyroglobulinu Tg ← *tyroperoxidáza*
2. → vznik MIT (monojodtyrosin) a DIT (dijodtyrosin)
3. přenos jednoho aromatického jádra na druhé
4. → vznik jodtyronylů T₄ (kombinace 2 DIT) a T₃ (kombinace DIT a MIT)
5. endocytóza koloidu do folik. b.: ← TSH
6. štěpení jodovaného Tg *lyzosomálními proteázami*
7. → uvolnění T₄ a T₃
8. transport exocytózou do krve

Tyroglobulin (Tg)

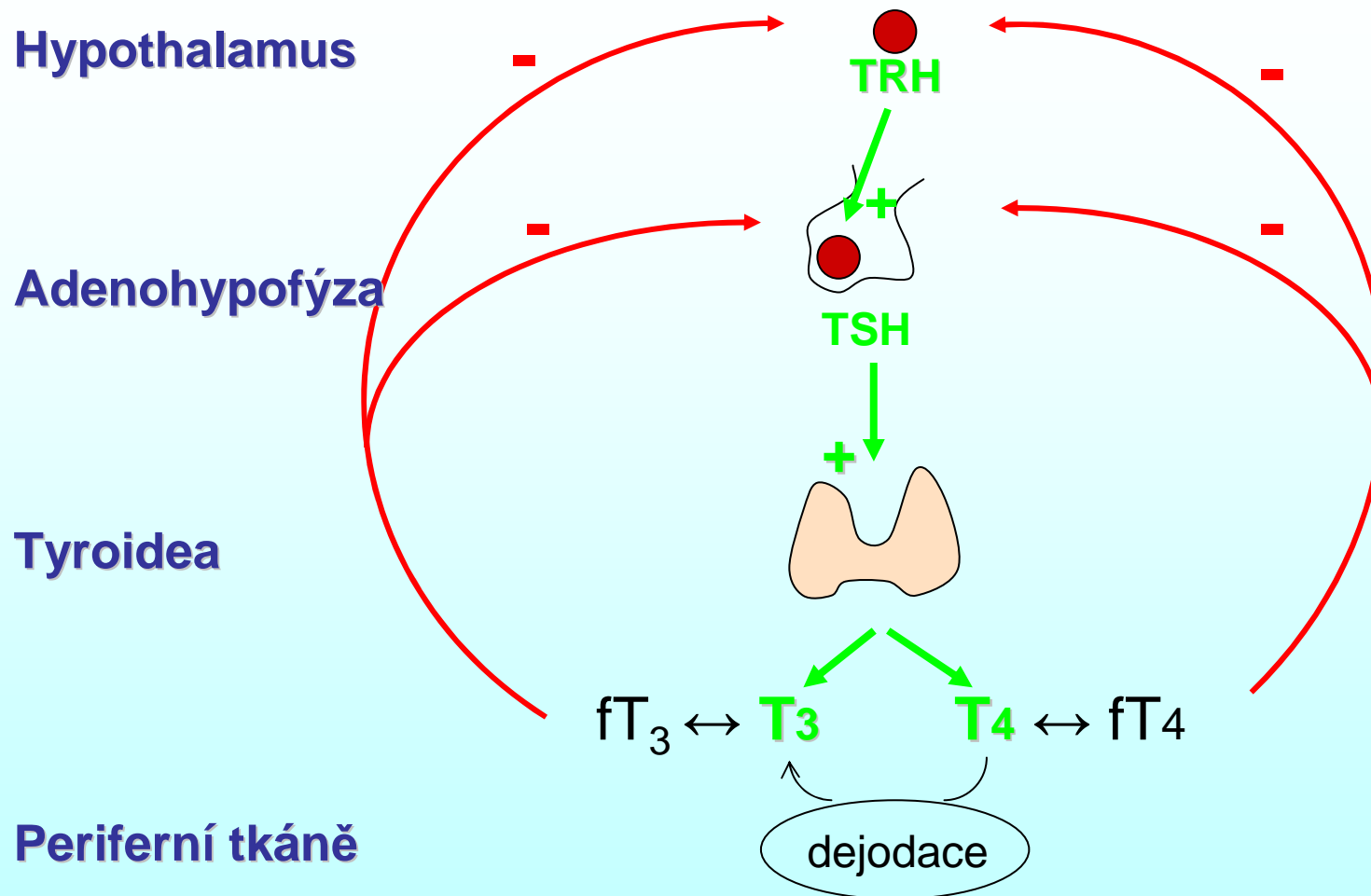
- 660 kDa dimerický glykoprotein
- dříve označován jako „koloid“
- syntetizován ve folikulárních bb. tyroidey
- exocytózou transportován do koloidu foliklů, kde uchováván
- později endocytóza folikulárními bb., kde štěpen za uvolnění T3 a T4



Syntéza jodtyroninů ve foliklech štítné žlázy



Regulace tvorby tyroidálních hormonů



Pozn.: logaritmicke-lineární vztah mezi [fT₄] a produkcí TSH:

↓ fT₄ na ½ způsobí ↑ [TSH] 160x → stanovení TSH je citlivější

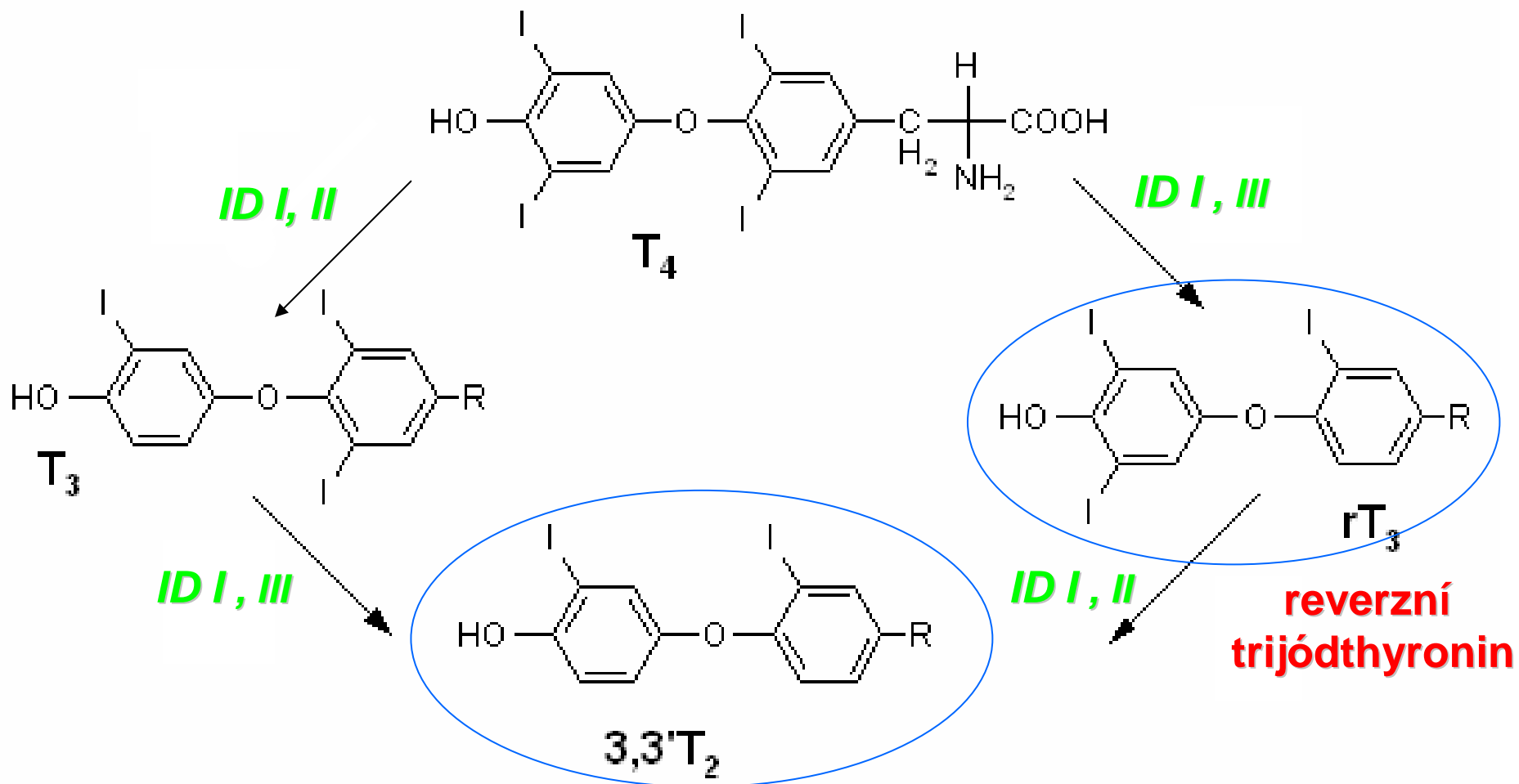
V cirkulaci

- **T4**
- **99,95% vázáno na proteiny, hl. TBG** (thyroxine binding globulin), dále **TBPA** (thyroxine binding prealbumin) a **albumin**
- méně účinný prohormon pro tvorbu mnohem **účinnějšího T3**

- **T3**
- **99,8% vázáno na proteiny**
- **vzniká z T4 dejodací v poloze 5':**
20% ve št. žláze,
80% ve tkáních

Biologicky aktivní jsou jen volné frakce hormonů – fT3₈ a fT4!

T₄ a produkty jeho dejodace

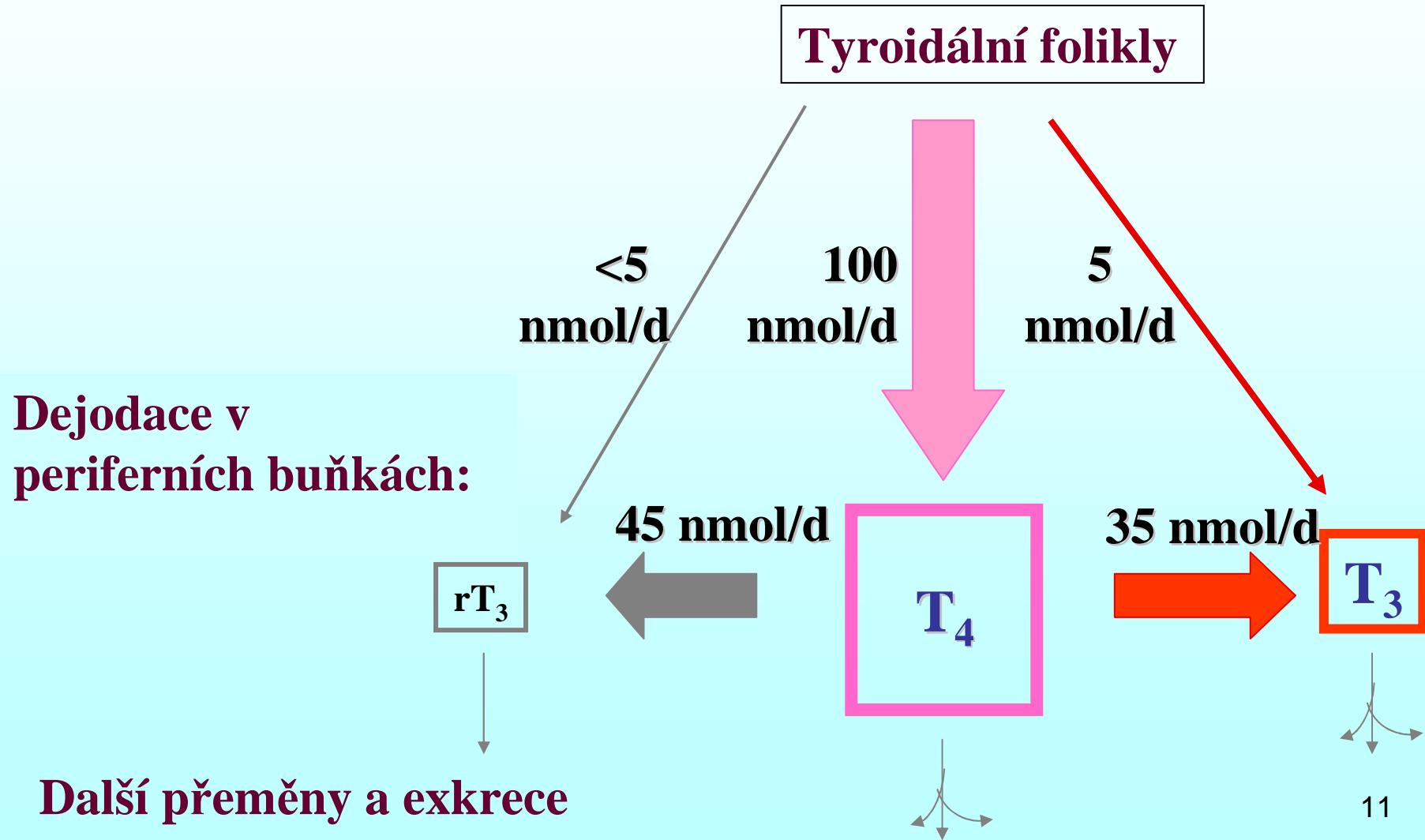


biologicky neaktivní produkty⁹

Jódthyronin dejodáza

- 3 typy s odlišnou tkáňovou distribucí, regulací a funkcemi, obsahuje **selenocystein** (pouze typ I?)
- **Typ I**
 - dejodace zevního i vnitřního kruhu
 - katalyzuje základní přeměnu T4 na T3 v cirkulaci
 - játra, ledviny, sval, tyroidea
- **Typ II**
 - dejodace zevního kruhu; hlavní „aktivační“ enzym
 - udržuje stálou koncentraci T3 ve vybraných tkáních (např. v mozku), a chrání je tak před ev. výkyvy
 - aktivita ↓ při hypertyreóze a ↑ při hypotyreóze
 - mozek, hypofýza, hnědý tuk; testes, tyroidea
- **Typ III**
 - dejodace vnitřního kruhu; hlavní „inaktivační“ enzym
 - mozek, fetální tkáně, placenta

Hodnoty přibližné denní sekrece jódthyroninů



Exkrece T3 a T4

- **Stolicí**

- 4% denní ztráty jodidů
- Část T3 a T4 přechází do lumen střev přímo z cirkulace, část po konjugaci:
 - Játra: konjugace → sulfáty, glukuronidy
 - Žlučí do střeva, kde hydrolýza
 - Část enterohepatální cirkulace, zbytek vyloučen

Metabolické účinky hormonů štítné žlázy

- vazba na jaderné receptory →
- ↑ počtu a objemu mtch →
- aktivace syntézy enzymů DŘ
- urychlení metabolismu
- ↑ glykémie
- odpojení oxidativní fosforylace →
↑ produkce tepla

- vazba na membránové receptory →
- stimulace transportu glc do myocytů

Fyziologické účinky hormonů štítné žlázy

Cílová tkáň	Účinek	Mechanismus
Srdce	chronotropní; ionotropní	↑ počtu a afinity β -rec.; ↑ reaktivity na katecholaminy ↑ obsahu HMM
Adipocyty	katabolický	stimulace lipolýzy
Myocyty	katabolický	↑ proteolýzy
Kosti	vývojový	podpora normálního růstu a vývoje
CNS	vývojový	podpora normálního vývoje mozku
Střevo	metabolický	↑ resorpce sacharidů
Lipoproteiny	metabolický	stimulace tvorby LDL-rec.
Ostatní	kalorigenní	↑ DŘ a metabolismu

Vyšetření tyroidální funkce

- **TSH /S** (tyrotropin) 0,2 – 4,5 mU/l
TSHss = supersenzitivní metoda (IRMA, ELISA)
- **fT4 /S** (volný T4) 9 - 21 pmol/l
- **fT3 /S** (volný T3) 2,6 – 6,2 pmol/l

- **TBG /S** 16 - 25 mg/l
- **TG /S** (Tu marker) 3 - 12 µg/l, < 60 µg/l

- Opuštěná vyšetření:
 - **tT4 /S** (celkový T4) 70 - 150 nmol/l
 - **tT3 /S** (celkový T3) 1,2 – 2,8 nmol/l
 - **FTI** (index volného T4) 4 – 13

Vyšetření tyroidální funkce

- **Anti-TPO = TPOAb** /S (protilátky proti tyroperoxidáze) = **TMAb** /S (antimikrosomální protilátky)
- ⊕ u Hashimotovy tyreoiditidy a některých pac. s Graves-Basedowovou chorobou
- **TRAK = TRAb = a-RTSH** /S (stimulující protilátky proti TSH-receptorům) = **TSI** (thyroid-stimulating immunoglobulin) = **LATS** (long acting thyroid stimulator)
- **TGI** /S (thyroid growth immunoglobulins)
- ⊕ u Graves-Basedowovy choroby

Vyšetření tyroidální funkce

- **TRH stimulační test:**
 - i.v. podání 200 μg TRH
 - za 20 min stanovení TSH /S (2 - 25 mU/l)
- **anti-TG /S** = protilátky proti tyroglobulinu
- **Aktivity tyroidálních enzymů z biopsie**
- **Zobrazovací metody: sonografie, scintigrafie** po podání radionuklidu

Onemocnění štítné žlázy

- 90% všech endokrinopatií
- Postiženo 5-7% populace ČR
- Ženy 4-6x častěji než muži

Onemocnění štítné žlázy – hlavní známé příčiny

- Nedostatek jódu
- Strumigeny v potravě
- Infekce
- Ozáření krku
- Traumata
- Genetické predispozice
- Vroz. poruchy receptorů a enzymů, ageneze, maldescensus tyroidey ad.

Klinická klasifikace tyreopatií

FUNKČNÍ PORUCHY

MORFOLOGICKÉ PORUCHY

ZÁNĚTY

NÁDORY

FUNKČNÍ PORUCHY

- **Hypothyreóza**
- nedostatečná produkce tyroidálních hormonů
- **primární (periferní)**
- **sekundární (centrální)**
- **Sy ↓ fT3** při fyziologických hodnotách fT4 i TSH

- **Hypertyreóza = tyreotoxikóza**
- nadměrná produkce tyroidálních hormonů
- **primární (periferní)**
- **sekundární (centrální)**

Primární hypotyreóza

- 95% hypotyreóza
- **Příčiny:**
- Chronická autoimunitní tyreoiditida (Hashimotova) – nejčastěji
- Ozáření krku (např. při léčbě m. Hodgkin)
- Chir. ablace tyroidey (při léčbě jiné tyreopatie)
- Podání radiojódů
- Strumigeny
- Li, chemoterapeutika, PAD, diuretika
- Ageneze, dysplazie
- Deficit jódu

Primární hypotyreóza

- **Klinické projevy:**

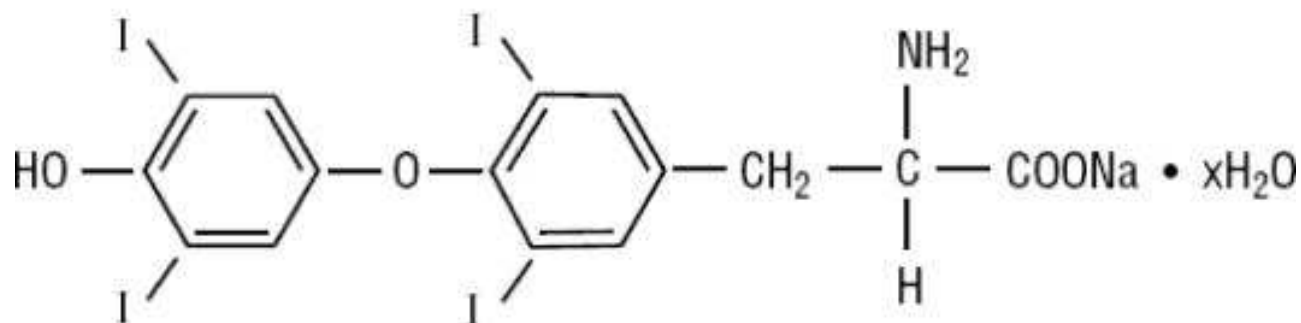
- Únavnost, sval. ochablost, zimomřivost, hypomimie
 - Bradypsychika, zapomnětlivost, deprese
 - ↑ hmotnosti, zácpa, nadýmání
 - Suchá, chladná kůže
 - Myxedém (tuhé otoky)
 - Chrapot
 - Svalové a kloubní bolesti
-
- Char. změny EKG (oploštění až inverze T, deprese ST)
 - Bradykardie
 - Prodloužení reflexu Achillovy šlachy

Primární hypotyreóza

- **Biochemické nálezy:**
- ↓ fT4, ↑ TSH
- ↑ chol_{celk}, hl. ↑ LDL-chol, ↓ Ca⁺⁺, ↑ ALT, AST, ↑ urea, kreatinin, ↓ Na⁺, ↑ prolaktin
- Anémie
- **Sono:**
- anechogenní struma při chron. zánět. postižení parenchymu

Primární hypotyreóza - léčba

- Substituce:
- **levothyroxin = L- thyroxin** (sodná sůl, Euthyrox)



- Rychlá absorpce v GIT
- Stejný metabolismus a účinky jako jako T₄
- Plazmatický t_{1/2} = 7 dní
- Lze i v graviditě a laktaci

Subklinická hypotyreóza

- Prevalence 3-5%, častěji ženy, vyšší věk
- **Normální fT4; TSH mírně ↑**
- Buď pouze laboratorní nález nebo **iniciální stadium prim. hypotyreózy**
- U 30% nález dyslipoproteinémie
- Dispenzarice + příp. lehká substituce T4 (25-50 μ g/d)

Gestační hypotyreóza

- 2,5% těhotných
- **Ohrožení matky:** anémie, preeklampsie
- **Ohrožení plodu:** vývoj, předčasný porod
- Při ↓ přísunu T3 matky vzn. tzv. **vrozená novorozenecká hypofunkce – screening.**
- Vývoj št. žlázy plodu: 4. m. – porod.

Centrální hypotyreóza

- Vzácná
- Oligosymptomatická (chybí myxedém)
- + příznaky insuficience dalších hormonů (kortikoidy, pohlavní h.)
- **Sekundární**
- Porucha fce **hypofýzy** (hypopituitarismus), nejč. **adenom**, u dětí kraniofaryngeom
- ↓fT4, fT3, TSH
- **Terciární**
- Porucha fce **hypothalamu**, nejč. zánět
- ↓fT4, fT3, TSH, TRH

Syndrom nízkého fT3 při fyziologických hodnotách fT4 i TSH

- Ochranná reakce organismu na hladovění a těžká onemocnění (cirhóza, CHRI, chronické srdeční selhávání, AIM, malignity)
- ↑ přeměna T4 na rT3 **dejodázou III**
- Spontánní ↑ T3 má pozitivní prognostický význam.

Primární hypertyreóza

- Sy způsobený ↑ produkcí hormonů štítné žlázy a reakcí organismu na ni
- **Příčiny:**
- Gravesova-Basedowova choroba
- Toxický adenom tyroidey
- Polynodózní toxická struma
- tyreoiditidy (virová deQuervainova, hyperfční fáze Hashimotovy, amiodaronová)

Klinické projevy primární hypertyreózy

- Kardiovaskulární: tachykardie, palpitace, fibrilace či flutter síní, srdeční selhání
- Neuropsychické: nervozita, podrážděnost, nespavost; mánie či tzv. apatická hypertyreóza
- Nervosvalové: sval. slabost, třes prstů, ↑ reflexu Achillovy šlachy
- Kožní: teplé zpcené ruce (dilatace arteriol a kapilár)
- ↑ katabolismus: ↓ hmotnosti, ↑ resorpce kostí, průjmy, termofobie
- Oční: lesk, retrakce víček, endokrinní orbitopatie (exophthalmus + porucha hybnosti)

Primární hypertyreóza

- **Biochemické nálezy:**
- ↑ fT4, ↓ TSH (až neměřitelný)
- ↓ chol
- porucha glc tolerance, ↑ glc
- ↑ odbourávání kostí → ↑ Ca⁺⁺ a ALP

Gravesova-Basedowova choroba

- Autoimunitní onemocnění
- Přítomny:
 1. **stimulující protilátky proti TSH-receptorům**
→ nadprodukce T4, T3
 2. **thyroid growth Ig** → růst štítné žlázy
- Mladší ženy, často kombinace s jinou autoimunitní chorobou (např. DM I)
- **Klinicky: „derivační sy“:**
akropachie (fibrózní ztluštění článků prstů nohy a ruky), **endokrinní orbitopatie**, **pretibiální myxedém**

Gravesova-Basedowova choroba - derivační sy



← endokrinní orbitopatie,
akropachie, pretibiální
myxedém



Toxický adenom tyroidy

- **Benigní, folikulární bb.**
- **Neregulovaně produkuje T3, T4**
- Starší osoby
- Často při náhlém ↑ příslunu I
- Klinicky chybí orbitopatie, ale častěji oběhové komplikace
- ↑↑ **fT3**, ↑ **n. N fT4**, ↓ **n. N TSH**
- **Scintigrafie: funkčně aktivní hmatný uzel**

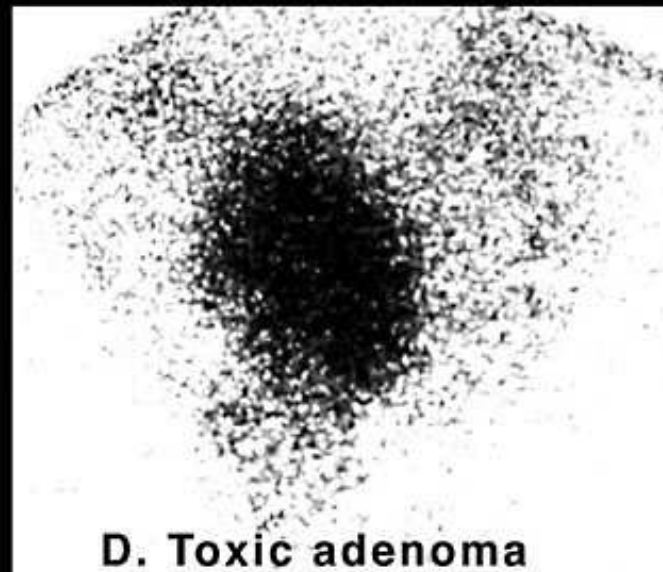
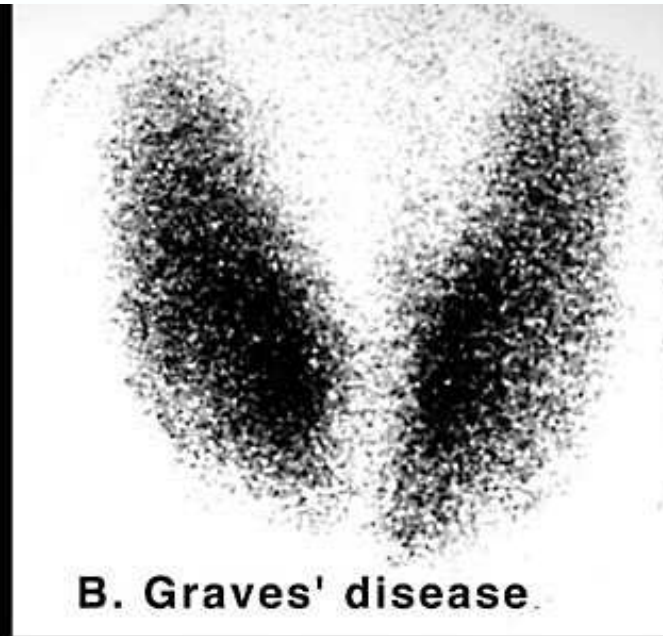


Polynodózní toxická (multinodulární hyperfční) struma

- Difuzní autonomie
- Starší ženy
- Oblasti endemické strumy, při náhlém \uparrow přísunu I
- **Scintigrafie:**
oblasti vysoké a nízké akumulace I



^{123}I scintigrafie při hypertyreóze



Primární hypertyreóza - léčba

- Tyreostatika
 - Methimazol (thiamazol) – inhibice jodace tyrosylů
 - Carbimazol – prekurzor methimazolu
 - Propylthiouracil – inhibice přeměny T4 → T3 v periférii; vhodný v graviditě a laktaci
- Radiojód
- Operace
- Symptomatická léčba

Centrální hypertyreóza

- Velmi vzácná
- **Sekundární**
- **Adenom hypofýzy s nadprodukcí TSH**
- ↑ fT4, fT3, TSH
- **Terciární**
- Paraneoplastický sy při **ektopické nadprodukcí TRH u Tu mozku**
- ↑ fT4, fT3, TSH, TRH

MORFOLOGICKÉ PORUCHY

- **Ložiskové změny tyroidey:**
 - pravé cysty
 - pseudocysty (posthemoragické, rozpadové)
 - kalcifikace
 - uzly (benigní i maligní Tu)
- Nutná biopsie a cytologické vyšetření
- **Většinou normální laboratorní nález**
- **Sono: ložisko + příp. struma**

ZÁNĚTY štítné žlázy

- **akutní**
- **subakutní**
- **chronické**
- nejčastější, větš. ženy středního a vyššího věku

Akutní tyreoiditida

- Vzácné **bakteriální** onemocnění
- Souvislost s: trauma či chirurgie krku; jícnová píštěl, jiný zánět (endokarditida, „metastatický absces“)
- Klinicky bolestivé, větš. jednostranné zduření št. žlázy, lokální zarudnutí, teplota
- Laboratorně: známky zánětu št. žláza v normě
- Léčba: ATB, odstranění hnisu

Subakutní deQuervainova tyreoiditida

- Virového původu
- **Klinicky:** št. žláza bolestivá a zvětšená, subfebrilie až horečky, **hyperfční** symptomatologie
- **Laboratorně:** známky zánětu
↑↑ fT4, ↑ n. N fT3, ↓ TSH
- **Sono:** hypoechogenní struma
- **Cytologie:** záchyt velkých mnohojaderných deQuervainových bb.
- **Léčba:** NSA, zajišťovací ATB; kortikoidy
- Vyhojí se bez následků, ale tendence k recidivám.

Chronická lymfocytární Hashimotova tyreoiditida

- častá, 6-10% žen, 1-2% mužů, výskyt ↑ s věkem
- V ČR **nejčastější příčina hypotyreózy**
- **Autoimunitní** onemocnění

- **Klinicky: hypotyreóza**

- št. žláza zvětšená, prostoupená lymfocytárním infiltrátem, později fibrózní změny parenchymu



Chronická lymfocytární Hashimotova tyreoiditida

- **Laboratorní nález:**
- ↑ **anti-TPO** u 90%
- ↑ anti-Tg u 70%
- Později ↑ TSH a ↓ fT4, fT3

- **Sono:** anechogenní, nehomogenní struma
-
- **Potvrzení dg** biopsií a **cytologicky**

Další formy zánětu

- Dětská lymfocytární tyreoiditida
- Asymptomatická poporodní tyreoiditida
- Poradiační tyreoiditida
- Fibrózní tyreoiditida (Riedleho struma)
- Konečná fáze – **atrofická tyreoiditida**

NÁDORY štítné žlázy

- Incidence 36-60 / 10⁶ obyvatel
- Ženy 5x častěji než muži
- **Benigní**
- **Toxický folikulární adenom** – viz. výše
- **Maligní**
- Nejčastější endokrinologické malignity

Maligní nádory

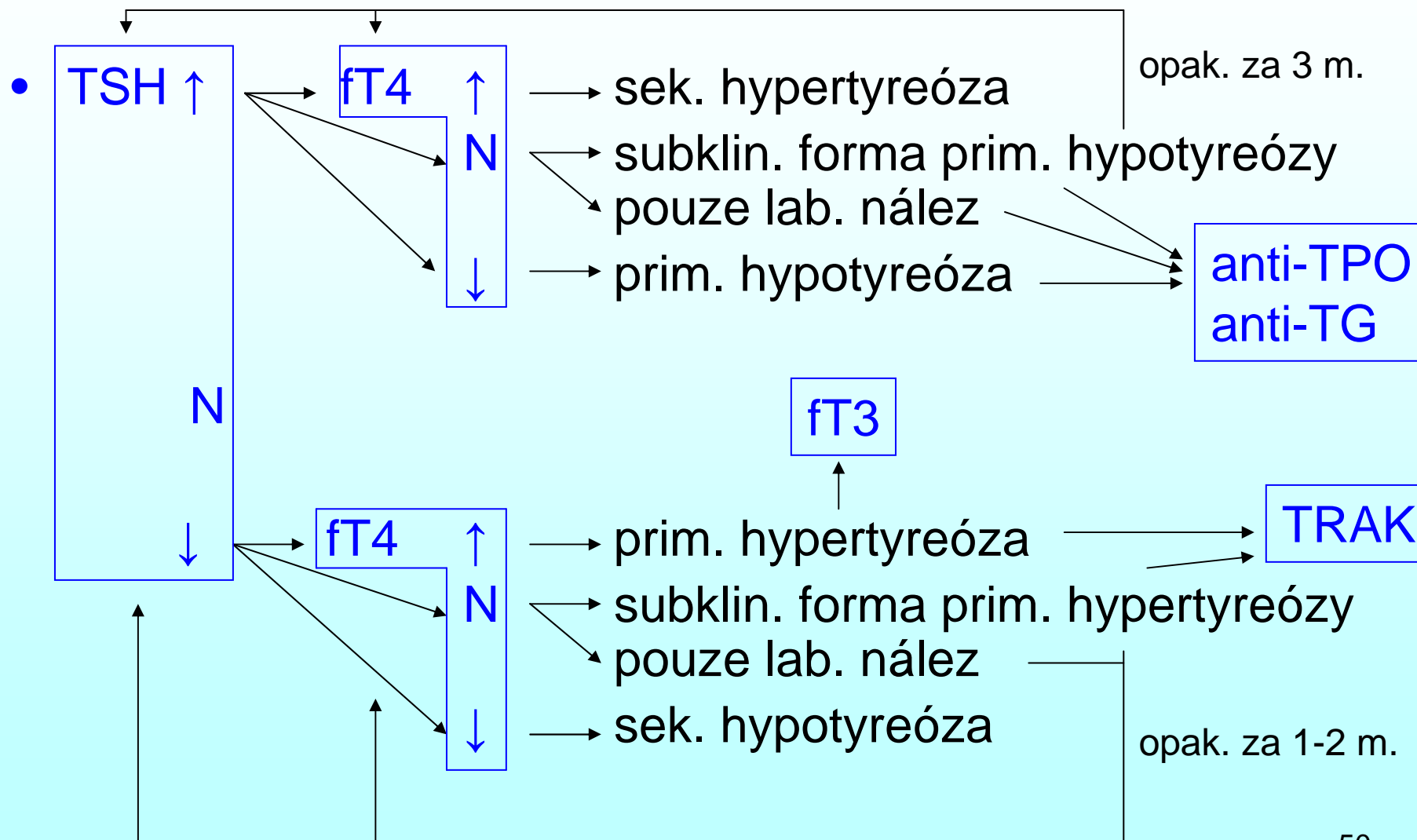
- **Papilární**
- **Folikulární**
- **Anaplastický**
- nejagresivnější, rychlý růst a metastazování
- **Medulární**
- z parafolikulárních (C) bb.
- $\frac{1}{4}$ AD dědičná, i jako součást MEN 2

- Klinický obraz nevýrazný; lokálně rostoucí uzel ve št. žláze nebo již metastatické postižení uzlin, plic či skeletu

Maligní nádory – lab. dg.

- TSH, fT4 větš. v normě
- ↑ Tu markery:
- Papilární a folikulární Ca: **Tg**
- Medulární Ca: **kalcitonin**
- Potvrdit/vyloučit hereditární formu genet. vyš. (PCR) na **mutaci RET proto-onkogenu** na 10. chr.

Základní laboratorní dif. dg.



Změny [TSH] z non-tyreoidálních příčin

- **↑: rekonvalescence**
- **↓:**
 - **akutní a chronické psychické poruchy**
 - **akutní fyzická onemocnění (AIM, febrilie, trauma, operace, popáleniny, jaterní a ledvinná postižení)**
 - **chronická fyzická onemocnění (poruchy výživy, hladovění, DM, chronické nefropatie a hepatopatie, městnavé srdeční selhání, malignity)**
- **normální hodnoty T4, T3**
- **bez klinických příznaků postižení tyroidey**

Jód

- $I^- / S \approx 150 \mu\text{mol/l}$
- v organismu (dospělém) celkem 15 - 20 mg jódu; 70 - 80 % ve št. žláze
- příjem potravou jako I^-
- DDD (dosp.) = 150 - 300 $\mu\text{g/d}$
- hlavní zdroj = mořské produkty

Obsah jódu v potravinách

Potravina	Obsah jodu ($\mu\text{g}/100\text{ g}$)	Potravina	Obsah jodu ($\mu\text{g}/100\text{ g}$)
Treska, makrela čerstvá, uzená	120 - 240	Zelí, brokolice	12 - 15
Sardinky v oleji, rybí filé mražené	20 - 30	Chléb	2 - 8
Treska n. rybí filé mražené	5 - 30	Brambory	0,5 - 4
Vepřová játra	14	Jablka	2
Vejsce	10	Rohlík obyčejný	2
Mléko, sýry	5 - 15	Vincentka	6,36 mg/l

Sláma 2008, doplněno

Ve vnitrozemí závisí příjem hlavně na množství jódu v pitné vodě, které je často nedostatečné.

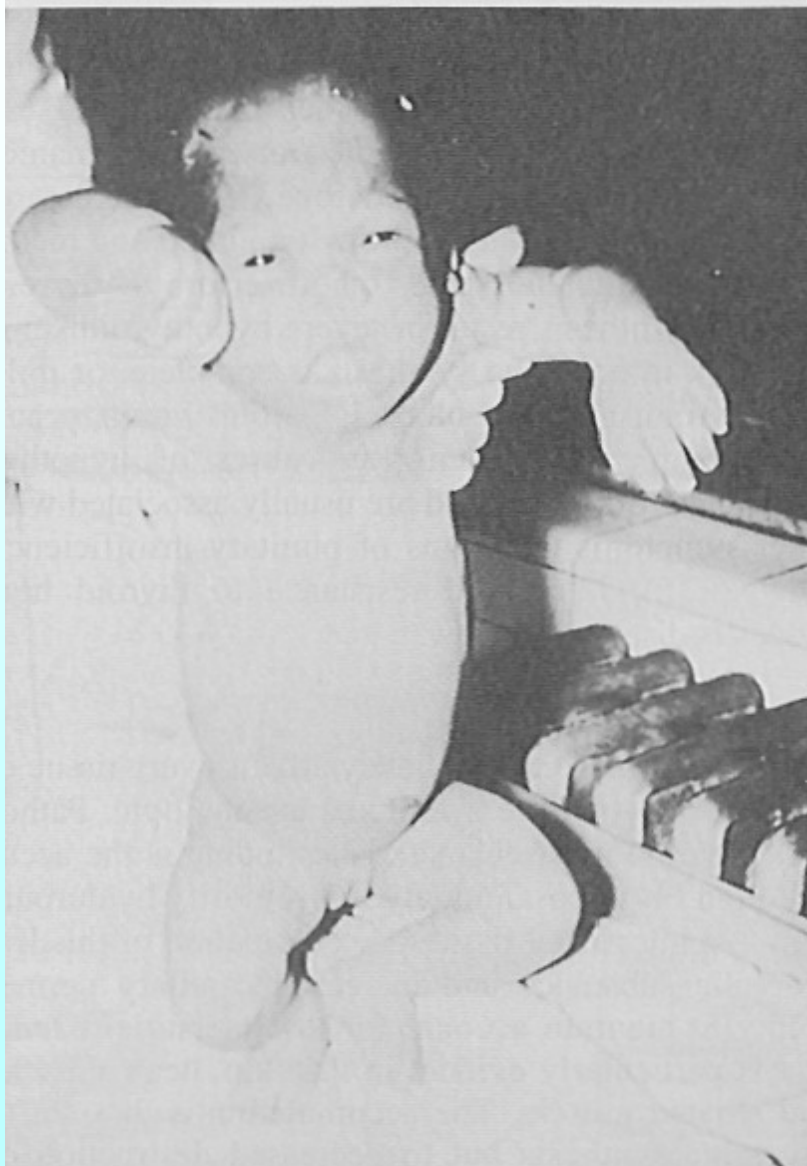
Deficit jódu

→ **hypothyreóza:**

- **v dětství:**
- kognitivní poruchy až utlumení somatického a sexuálního vývoje
- struma
- extrémní formou je **kretenismus**
- **v dospělosti:**
- **myxedém**

- Vyspělé oblasti světa – již nehraje významnou roli, ale postihuje obyvatele mnoha jiných oblastí světa.

Kretenismus



9měsíční dítě

- **vzhled tváře**
- **vystupující břicho**
- **svalová slabost**
(bez pomoci neschopné sedět)

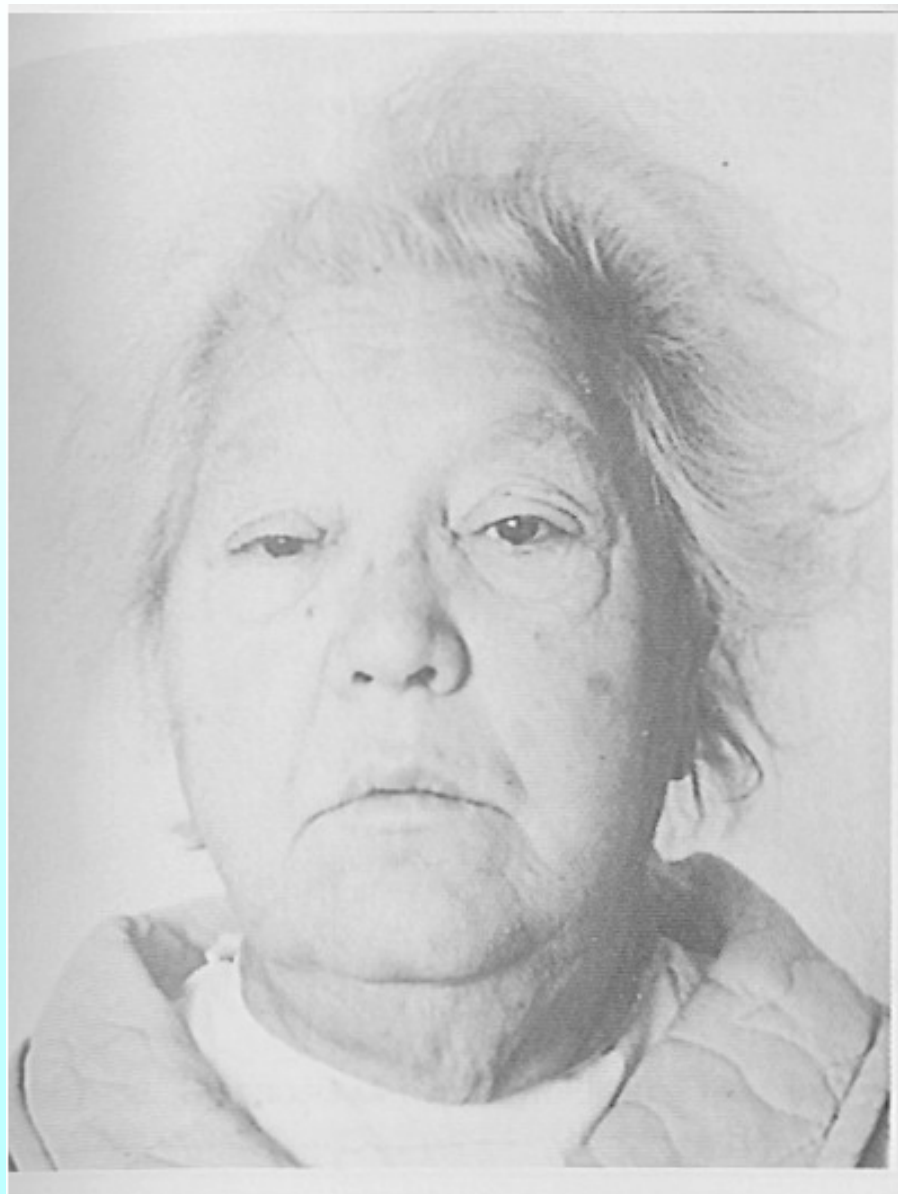
Endemický kretenismus – myxedematózní forma



- **typický vzhled**
- **závažná porucha psychosomatického vývoje**

(Valašsko, 30. léta 20. st.)

Hypotyreóza u dospělé (myxedém)



Klinicky:

- odulý vzhled tváří a víček
- prořídlý a těžko upravitelný účes
- tupý obličej
- apatický výraz

- chladná, drsná, suchá pokožka
- hrubý hlas
- hyporeflexie

Prevence deficitu jódu

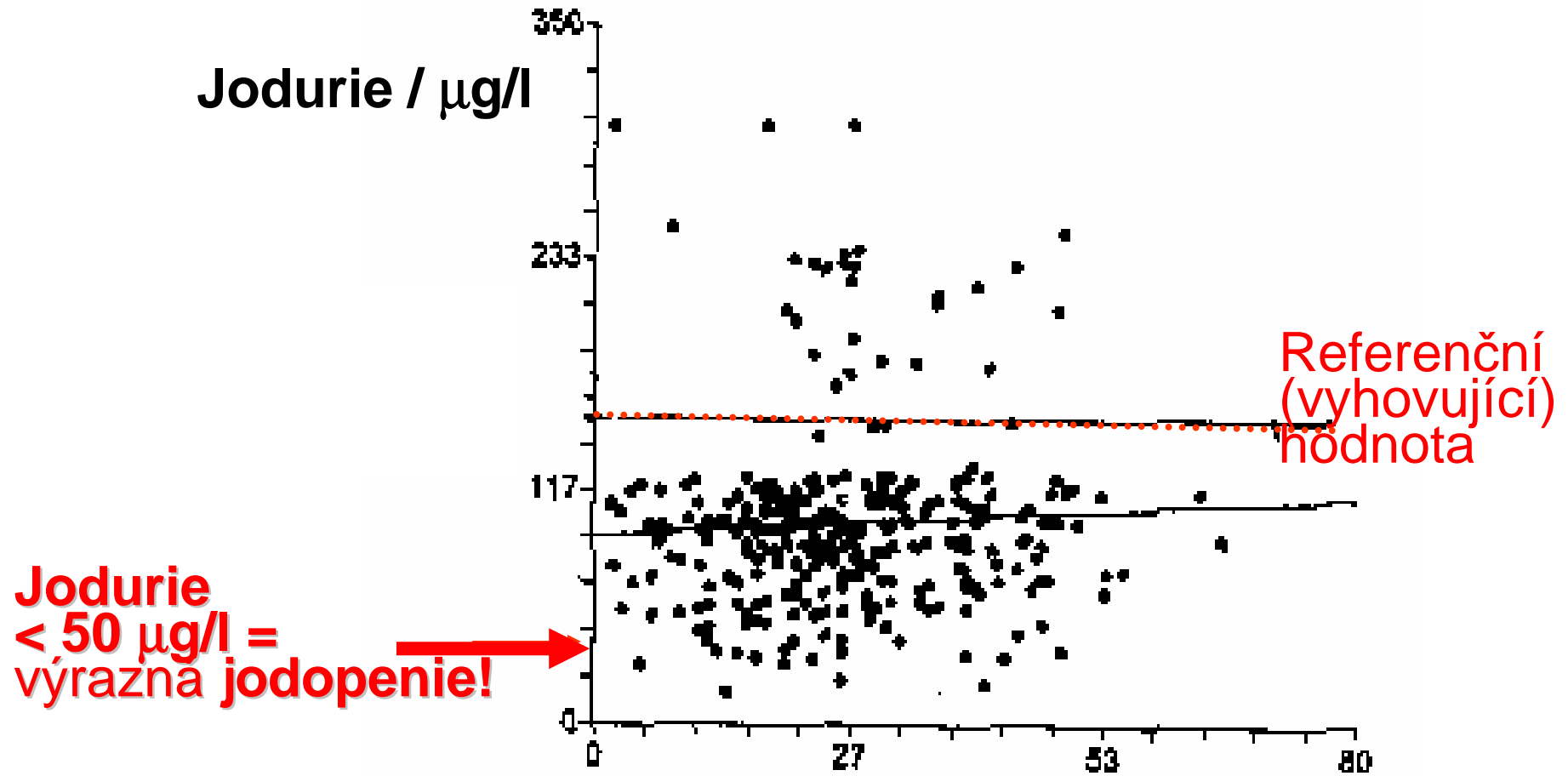
= jodování stolní kuchyňské soli

- přidává se průměrně **20 - 35 mg jódu, tj. 33 - 60 mg KIO_3 / 1 kg soli**
- Je však ještě třeba dosáhnout i **jodování potravinářské soli používané velkoodběrateli** (např. pro pekárenskou, uzenářskou nebo konzervářenskou výrobu) **a žádané množství jódu zajistit dětem do 1 roku a těm skupinám obyvatel, které podstatně omezují přísolování pokrmů nebo nesolí vůbec.**

Vylučování jódu

- **67% močí**
- **zbytek žlučí** (nepolární metabolity)
- → **stanovení jodurie**
- **koncentrace jódu v ranní moči ($N > 100 \mu\text{mol/l}$)
nebo vyloučené množství /den**
- **informuje o tom, zda je příjem jódu dostatečný**
- **příjem jódu nedostatečný → podávat
dlouhodobě malé dávky KI (cca $150 \mu\text{g KI/d}$)**

Jodurie



Referenční hodnoty tyroidální fce

- **TSH /S** 0,2 – 4,5 mU/l
- **fT4 /S** 9 - 21 pmol/l
- **fT3 /S** 2,6 – 6,2 pmol/l



Případ 1:

Žena, 30 let, navštívila v létě lékaře s následujícími potíži: úbytek hmotnosti (6 kg za poslední 3 m.), podrážděnost, během posledních dnů horkého počasí pocit dyskomfortu.

FA: p.o. kontraceptivum s estrogeny

Klin. vyš.: zpotené dlaně, lehký třes prstů při roztažených pažích; št. žláza nezvětšená, bez orbitopatie.

Lab.: TSH < 0,01 mU/l, fT4 19 pmol/l, fT3 12,1 pmol/l.

Jaká je pravděpodobná příčina pacientčinych obtíží? Podle čeho tak soudíte? Jak je možno potvrdit diagnózu?



T3 toxikóza

- \uparrow fT3, nedetekovatelný TSH
- Kontracepce může \uparrow bílkoviny včetně TBG
- **Další vyš:**
- **Lab.:** \oplus TRAK
- **Scintigrafie:** difuzně \uparrow vychytávání
- **Závěr:** Graves-Basedowova choroba
- Absence strumy \leftarrow chybí TGI



Případ 2:

- Žena, 65 let; rok léčena pro prim. hypotyreózu thyroxinem v dávce 150 μg /den.
- Subjektivně se cítí dobře, klinicky eutyroidní, váha stabilní.
- Lab.: TSH 0,2 mU/l, fT4 28 pmol/l, fT3 6,0 pmol/l.

Svědčí výsledky pro správnou léčbu? Upravili byste dávkování thyroxinu?

Cíl = pacientka se subjektivně cítí dobře, je klinicky eutyroidní a TSH je v normě.

- U některých je tohoto dosaženo při „normálním“ laboratorním nálezů, jiné pacientky se cítí dobře a jsou eutyroidní při lehké „laboratorní hypertyreóze“.



- **Dávkování ponecháno, zopakovat vyšetření za 3 m. a pak se případně pokusit snížit dávku na 125 μg /den.**



Případ 3:

- Žena, 35 let, 1 měsíc léčena carbimazolem (15 mg 3x denně) pro Graves-Basedowovu chor.
- Nyní kontrola stavu.
- Lab.:
TSH < 0,01 mU/l, fT4 < 5 pmol/l, fT3 2,5 pmol/l.

**Posudte přijatelnost laboratorního nálezu!
Pokud je nepřijatelný, co byste dělali?**

- **TSH** – v časných stádiích léčby hypertyreózy **nevhodný** ukazatel tyroidální fce ← nízké hodnoty přetrvávají několik týdnů po normalizaci hladin T4, T3
- **fT4, fT3 – vhodné** ukazatele tyroidální fce v časných stádiích léčby hypertyreózy



- nález ↓ fT4 a fT3 →

Ihned snížit dávku carbimazolu!



Případ 4:

- Žena, 38 let; navštívila lékaře s následujícími potíži: permanentní únava, pocit dyskomfortu v krku, přibývání na váze.
- Lab.: TSH 18 mU/l, fT4 10 pmol/l, fT3 4,2 pmol/l, ⊕ anti-TPO

Jaká je diagnóza?

Musela být provedena všechna z výše uvedených laboratorních vyšetření?



Hypothyreóza v důsledku Hashimotovy tyreoiditidy

- ⊕ anti-TPO
- ↑ TSH udržuje fT3 a fT4 v referenčních mezích
- Vyš. fT3 nebylo indikováno ← 50% pac. s hypothyreózou má normální fT3



Případ 5:

- Žena, 28 let; navštívila lékaře 2 týdny po prodělané virové nasofaryngitidě pro neustálý pocit bolesti v krku. Bolest je horší při polknutí a otočení hlavy. Také se cítí velmi unavená.
- FA: 0
- Klin. vyš.: ↑ teplota, lehký tremor, TF 90/min., št. žláza lehce zvětšená
- Lab.: ↑ FW, leu a ostatní hematologie v normě
TSH < 0,01 mU/l, fT4 40 pmol/l, fT3 10 pmol/l

- Pacientka odeslána na endokrinologii.
- **Ko za 2 týdny:**
- Št. žláza nebolestivá
- Lab.: zůstává ↑ FW
TSH < 0,01 mU/l, fT4 23 pmol/l, fT3 7 pmol/l
anti-TPO ⊖

Jaká je pravděpodobná diagnóza?



virová de Quervainova tyreoiditida

- bolestivá a zvětšená št. žláza po prodělané viróze, ↑ teplota, hyperfční symptomatologie
- laboratorní známky zánětu a hypertyreóza (↓ TSH ,↑ fT4 a fT3)
- **Kontrola za 4 týdny:** lab. hypotyreóza
- Nevyžaduje substituci T4, jedná se o přechodný stav, který se spontánně upraví.