

Štítná žláza a gravidita – souhrn důležitých poznatků

Zdeňka Límanová

III. interní klinika 1. LF UK a VFN Praha, přednosta prof. MUDr. Štěpán Svačina, DrSc., MBA

Souhrn

Hormony štítné žlázy hrají zásadní roli při početí i v průběhu těhotenství, jsou podstatné pro vývoj plodu, dítěte i pro zdraví dospělého člověka. Četné studie prokázaly vazbu mezi onemocněními štítné žlázy v graviditě, zejména hypotyreózy, s porodními komplikacemi anebo psychomotorickými negativními dopady na novorozence. Prevalence nediagnostikované snížené funkce štítné žlázy je 4–8 % u těhotných žen, eufunkčních žen s autoimunitním postižením štítné žlázy je dalších 6–8 %, a i ty jsou v těhotenství kandidátkami dystyreózy. K zachování eutyreózy a hladiny TSH v 1. trimestru ideálně $\leq 2,5$ mIU/l a ve 2. a 3. trimestru $TSH \leq 3,0$ mIU/l, musí štítná žláza zvýšit produkci tyroxinu o 50 %. Jakmile je v graviditě potvrzena diagnóza subklinické anebo plně rozvinuté hypotyreózy, je třeba ihned zahájit substituční terapii. To platí i pro většinu eutyreózních žen s chronickou autoimunitní tyreoiditidou. Ženy léčené levotyroxinem ještě před těhotenstvím musí v těhotenství zpravidla zvýšit dávkování o 30–80 %. Vzhledem k tomu, že onemocnění štítné žlázy v těhotenství je poměrně časté a většinou asymptomatické, je však nejen snadno diagnostikovatelné, ale i bezpečně a levně léčitelné, navrhuje dnes většina světových endokrinologických společností včetně České endokrinologické společnosti České lékařské společnosti J. E. Purkyně realizovat screening dysfunkcí štítné žlázy rámci prevence. K hodnocení výsledků TSH, antiTPO protilátek v začátcích gravidity by se měly používat trimestr specifické referenční normy. Musíme zdůraznit, že přiměřené zásobování jodem v těhotenství je velmi důležité. Pokud je to možné, měl by být příjem zvýšen ještě před otěhotněním.

Klíčová slova: antiTPOab – screening dysfunkcí štítné žlázy – štítná žláza – těhotenství – TSH

Thyroid gland and pregnancy – summary of important findings

Summary

Thyroid hormones play fundamental role in conception and pregnancy and are essential for normal adult health, fetus and childhood development. Many studies have shown an association between maternal thyroid diseases esp. hypothyroidism with obstetric problems and/or psychomotoric impairment in the offspring. The prevalence of undiagnosed lower thyroid function in pregnancy is present in about 4–8 % of pregnant women, and euthyroid women with thyroid autoimmunity (6–8 %) are further candidates for thyroid disorders in pregnancy. The thyroid gland needs to produce 50 % more thyroxine in pregnancy to maintain an euthyroid state to keep TSH ideally ≤ 2.5 mIU/l in the first trimester of pregnancy and $TSH \leq 3.0$ mIU/l in the second and third trimester. Consequently, there is a need to start the substitution therapy as soon as diagnosis of subclinical and/or overt hypothyroidism is established, and in majority of euthyroid women with autoimmune thyroid disease there is a need to start therapy as well. Most women on levothyroxine therapy before pregnancy require an increase in dose when pregnant. As maternal thyroid disease is a quite prevalent condition and often asymptomatic, but easily diagnosed and for which an effective, safe and cheap treatment is available, endocrinological societies including ČES ČLS JEP worldwide are suggesting the need of thyroid dysfunction screening as a simple prevention attitude. Hormone determination of TSH and TPOab antibodies should be performed early during the first trimester, using trimester-specific reference values. Furthermore, adequate iodine supplementation during pregnancy is critical and if feasible it should be initiated before the woman attempts to conceive.

Key words: anti TPOab – pregnancy – screening of thyroid dysfunction – thyroid – TSH

Úvod

Těhotenství patří mezi fyziologické mimořádné události, týkající se přirozeně pouze ženské populace. Tě-

hotenství a následný vývoj plodu mohou nastat pouze v organismu, který je na situaci připravený, příznivě se může vyvíjet při splnění, načasování a souhře řady hor-

monálních, imunologických i dalších vztahů. Tyroxin (T_4) je jedním z nejvýznamnějších aktérů umožňujících otěhotnění, zdárný průběh gravidity i příznivý vývoj plodu. Jeho přiměřená hladina je důležitá především v prvních týdnech těhotenství.

V graviditě se zvyšují nároky na štítnou žlázu, a tím vzniká i vyšší potřeba jodu [1–3]. Estrogeny ovlivňují vazebné bílkoviny (TBG) pro tyreoidální hormony (TH), důsledkem je vyšší hladina celkového T_4 a trijodotyroninu (T_3). Tvořící se choriový gonadotropin (hCG) svojí TSH like aktivitou působí na matčiny tyreocyty a stimuluje je k větší produkci TH. Nastupují adaptační imunologické mechanismy (imunologická tolerance) s možným dopadem i na autoimunitní tyreoidální onemocnění: zatímco se v průběhu gravidity často zklidňuje tyreotoxikóza Gravesova-Basedowova typu (GB tx), chronická autoimunitní – lymfocytární – tyreoiditida (CLT) do té doby stabilizovaná či asymptomatická, se může projevit. Po porodu pak nastává situace opačná – aktivace GB choroby, ale i rozvoj poporodní tyreoiditidy (PPT).

Štítná žláza

Zdravá štítná žláza přiměřeně reaguje na zvýšené nároky, a tím zajišťuje plodu potřebný T_4 . Plod je zpočátku zcela závislý na dodávce TH matkou, od 5.–6. týdne se sice začínají vytvářet folikulární buňky, anatomické formování štítné žlázy na 2 laloky probíhá v 10.–12. týdnu, nicméně závislost plodu je po celou první třetinu gravidity, a později částečně. Tyroxin je považován za prohormon, působením dejodáz z něj vzniká T_3 a další složky, které nemají vůbec či jen minimální metabolickou aktivitu, např. reverzní trijodotyronin (rT_3). Dejodázy jsou přítomné v nestejném množství v různých orgánech, významná je jejich role v placentě – v ní usměrňují dodávku TH plodu. Při vysoké hladině T_4 je plod placentou a v ní přítomnými dejodázami do určité míry chráněn před nadbytkem, při nedostatku T_4 dejodázy dodávají více T_3 plodu a zajišťují alespoň minimální dodávku TH. Placenta je volně přístupná pro mateřský jod, v malém množství pro T_4 a T_3 , zatímco TSH placentou neprochází. V průběhu těhotenství se v amniotické tekutině koncentrace T_4 , T_3 a rT_3 mění.

Působení TH ve vyvíjejícím se organismu je zásadní: prenatálně i postnatálně TH ovlivňují účinkem na transkripci genů, růst a diferenciaci tkání, energetickou a metabolickou homeostázu organismu. Vývoj nervového systému plodu je pod výrazným vlivem TH především prenatálně, ale přetrvává až do 2 let věku, protože TH působí při diferenciaci nervového systému.

Ovlivňují diferenciaci a migraci neuronů i glie, a tím umožňují myelinizaci CNS. Deficit TH v určitých vývojových obdobích dopadá negativně na jednotlivé části mozku, a může mít za následek specifické neuropsychické projevy [4–8].

Štítná žláza potřebuje ke své funkci dostatečný přísun jodu, proto po celou dobu gravidity doporučujeme zvýšení příjmu jodu na 250–300 μg (maximálně 400 μg) denně. Přesto, že deficit jodu byl díky jodaci jedlé soli zlikvidován před řadou let a obraz onemocnění štítné žlázy se proto změnil, ukazuje se jak v některých evropských zemích, tak v ČR [9], že těhotné ženy mají často mírný jodový deficit. Může to být zaviněno změnou stravovacích zvyklostí – především omezováním příjmu jedlé soli, přechodem na vegetariánskou či veganskou stravu, častějším zařazením zeleniny s obsahem strumigenů (z rodu *Brassica*, zelí), ale i nedodržením doporučené suplementace jodu. Některé oblasti ČR mají i nedostatek selenu, který je pro činnost nezbytný [10]. Negativní důsledky onemocnění štítné žlázy na průběh gravidity i na plod jsou známy řadu let a v učebnicích gynekologie je jim věnována pozornost. Kretenizmus jako důsledek těžkého deficitu jodu u hypotyreózní matky je dnes v ČR znám naštěstí jen z literatury. Obdobně tyreotoxická krize při porodu jako důsledek neléčené choroby je dnes opravdu vzácností. Častá je naopak hypotyreóza, která je spojena se širokým spektrem reprodukčních problémů a má dnes parametry epidemie. Nejčastějšími gynekologickými komplikacemi je nepravdivá menstruace, problémy s ovulací (elevace PRL při hypotyreóze), snížení fertility, potraty, předčasný porod, abrupce placenty, uvažuje se i o vztahu štítné žlázy a preeklampsie (tab. 1). Mezi ženami, které mají problém s otěhotněním a podstupují ART (asistovanou reprodukci), je diagnostikována tyreopatie až ve 20 % [11]. Proto se gynekologové této problematice dnes sice věnují více, nicméně se skutečností, že snížená funkce štítné žlázy matky může nepříznivě ovlivnit pozdější vývoj dítěte, gynekologové konfrontováni nejsou.

Snížená funkce štítné žlázy

Snížení funkce štítné žlázy postihuje při cílením vyhledávání v určitých populačních skupinách až 15 % populace, jen malá část je důsledkem operace, ve většině případů je příčinou chronická autoimunitní tyreoiditida (CLT). Nežádka je onemocnění asymptomatické (subklinická hypotyreóza) a uniká diagnóze. V graviditě (nebo před otěhotněním) je však odhalení všech forem po-

Tab. 1. Hlavní vlivy tyreopatie anebo nedostatku jodu na otěhotnění, průběh gravidity a vliv na plod

gynekologické komplikace, problémy s otěhotněním	infertilita, subfertilita, endometrióza, ovariální nedostatečnost
průběh gravidity	potraty, předčasný porod, předčasné odloučení placenty, hypertenze, eklampsie, poporodní zvýšené krvácení
vliv na plod	úmrtí plodu, růstová retardace plodu, nízká poporodní váha, perinatální mortalita, respirační distress syndrom, seps, kardiomyopatie, neonatální tyreotoxikóza, zhoršení neuropsychologického vývoje dítěte

ruchy funkce štítné žlázy důležité. Současné celosvětové systematictější vyšetřování těhotných žen je reakcí na studii publikovanou Hadowem v roce 1999 [12]. Přinesla informace o tom, že děti matek, které měly v graviditě neléčenou hypotyreózu (TSH vyšší než 98. percentil), měly nižší IQ (až o 15 bodů) oproti kontrolní skupině dětí buď zavedených, nebo z kontrolního souboru zdravých matek. Děti z této studie absolvovaly v 9 letech neuropsychologická vyšetření včetně testů inteligence, pozornosti, jazykové výbavy, zrakové i pohybové dovednosti i prospěchu ve škole. Výsledky byly podstatně horší u dětí hypotyreózních matek oproti kontrolním skupinám. Od té doby se množí studie za-

měřené na včasnou diagnostiku tyreopatií nejen rozvinutých, ale i subklinických forem, a shodně prokazují vysoký záchyt žen se sníženou funkcí štítné žlázy anebo s přítomností protilátek, a dokládají příznivé výsledky jak pro graviditu, tak pro vývoj plodu a dítěte při včasné léčbě. Tyreotoxikóza je v graviditě spíše vzácná a postihne 0,5–0,8 % těhotných.

Informace o tom, jak časté jsou funkční poruchy štítné žlázy u těhotných v Česku, poskytlo několik studií [13–16]. Víme tedy, že je v ČR 14–18 % žen, které vyžadují konzultaci výsledků, většina z nich však okamžitou léčbu a sledování. Většina žen o své chorobě neví. Subklinickou hypotyreózu má nejméně 6–8 % těhotných,

Tab. 2. Ženy se zvýšeným rizikem rozvoje poruchy funkce štítné žlázy: indikace k vyšetření v graviditě.
Upraveno podle [17]

OBLASTI DŮLEŽITÉ PRO SLEDOVÁNÍ	SKUTEČNOSTI NAZNAČUJÍCÍ MOŽNÝ ROZVOJ PORUCHY FUNKCE
vztah k jodu	pobyt v oblastech s mírným až středním deficitem jodu nedávná vysoká nálož jodu (RTG kontrastní látky, léky)
subjektivní příznaky tyreopatie	nejméně 30 % žen je zcela asymptomatických
objektivní příznaky tyreopatie	např. struma
tyreopatie v RA	především autoimunitního typu
autoimunitní onemocnění v RA	viz osobní anamnéza
tyreopatie v OA (i jejich prodělaná léčba)	operace tyreoidy léčba radiojodem Gravesova-Basedowova choroba poporodní tyreoiditida de Quervainova tyreoiditida přítomnost pozitivních protilátek (TPO-Ab, Tg-Ab, TSHR-Ab), pokud je to známa zevní záření okolí tyreoidy (obvykle z onkologické indikace – NHL, karcinom prsu)
autoimunitní onemocnění v OA	především DM1T celiakie perniciózní anémie Sjögrenův syndrom revmatoidní artritida roztřesená skleróza systémový lupus erythematoses vitiligo adrenální a ovariální insuficience primární biliární cirhóza
léčba určitými léky (prodělaná nebo zamýšlená)	amiodaron cytokiny litium jod (vysoká zátěž v nedávné době)
věk	> 30 let
tělesná hmotnost	morbidní obezita

Ab – protilátka/antibody NHL – non Hodgkinský lymfom OŠŽ – onemocnění štítné žlázy OA – osobní anamnéza RA – rodinná anamnéza
Tg – tyreoglobulin TPO – tyreoidální peroxidáza TSHR – receptor tyreocytů/thyroid stimulating hormone receptor

dalších asi 7 % má pouze pozitivní protilátky a jsou před graviditou eufunkční. Rozvoj do plné hypotyreózy v graviditě je u nich častý.

Onemocnění štítné žlázy i jeho průběh je závislý na genetické výbavě včetně imunologických vlastností jedince, stavu zásobení jodem a na dalších zevních faktorech. S vědomím negativních důsledků nepoznané a neléčené tyreopatie je snahou zdravotníků tato onemocnění diagnostikovat co nejdříve a léčit choroby v době, kdy jsou snadno a dokonce i levně léčitelné. Přední světové endokrinologičtí odborníci vypracovávají doporučení pro diagnostiku a terapii tyreopatií v graviditě [17]. Součástí je i seznam rizikových faktorů pro onemocnění štítné žlázy v graviditě (tab. 2).

Po schválení Českou endokrinologickou společností České lékařské společnosti J. E. Purkyně a Českou společností klinické biochemie České lékařské společnosti J. E. Purkyně bylo publikováno Doporučení pro diagnostiku a léčbu onemocnění štítné žlázy v těhotenství a pro ženy s poruchou fertility [18]. O přínosu screeningu poruch funkce štítné žlázy v graviditě není pochyb, ale na odborných fórech se diskutuje o rozsahu – zda screening cílený, zaměřený na osoby s rizikem, nebo univerzální. Existuje řada dokladů o nedostatečnosti screeningu cíleného, při kterém až 60 % žen diagnózu unikne [19,20]. Česká endokrinologická společnost České lékařské společnosti J. E. Purkyně navrhuje jednoznačně zavedení screeningu univerzálního. Zatím je gynekology akceptován pouze cílený screening, ve skutečnosti ani ten není realizován ani důsledně, ani kompletně, tj. včetně protilátek TPOab. Zvláštní pozornost je zapotřebí věnovat **ženám neplodným, potrácejícím, podstupujícím asistovanou reprodukci (ART)**, příslušná léčba tyreopatie zlepší vyhlídky na otěhotnění a donošení plodu [21] a je finančně přínosná [22].

O co se má diagnóza tyreopatie v graviditě opírat?

Diagnostika aktuální či potencionální poruchy funkce štítné žlázy je založena na anamnéze, klinickém a laboratorním vyšetření. Zatímco pozitivní rodinná anamnéza je významným faktorem, případné obtíže zanikají v příznacích gravidity a subklinické stavy jsou asymptomatické. Bez laboratorního vyšetření nelze diagnózu bezpečně stanovit.

Při vyšetření prekoncepčním u žen infertilních, potrácejících či se zvýšeným rizikem je vhodné zhodnotit TSH, v tom případě se hodnotí dle norem pro běžnou populaci, a protilátky proti tyreoidální peroxidáze (antiTPO). Zatímco TSH informuje o aktuálním funkčním stavu štítné žlázy, antiTPO protilátky jsou ukazatelem autoimunitního procesu ve žláze, a jejich stanovení je důležité nejen diagnosticky, ale i prognosticky [23,24]. V graviditě se může rozvinout (či prohloubit) hypotyreóza, po porodu může proběhnout poporodní tyreoiditida (PPT).

V začátcích gravidity je vhodné vyšetření od 5.–6. týdne. Praktické je spojení s vyšetřením v rámci prvotrim-

etrálního screeningu u gynekologa v 9. týdnu. Namísto je upozornění, že gynekolog v současné době rutinně prvotrimetrální screening neindikuje. Ženy by o možnosti vyšetření štítné žlázy v začátcích gravidity měly být svým registrujícím gynekologem informovány, a ten by měl provést vyšetření TSH, antiTPO a raději i fT_4 . Diskutuje se o významu vyšetření fT_4 , někteří ho považují pouze za doplňující informaci.

Laboratorní normy v graviditě jsou pro TSH jiné, v 1. trimestru nemá být TSH > 2,5 mIU/l, ve 2. a 3. trimestru může být ≤ 3,0 mIU/l. Normy pro fT_4 v graviditě se neliší od běžné populace, ale je nutné znát normu pro danou metodu [25]. V 1. trimestru se vzhledem ke změnám TBG (tyroxin binding globulin – vazebné bílkoviny) a patrně i požadavkům na jod fT_4 často blíží dolní hranici. Protilátky antiTPO považujeme za pozitivní až při dvojnásobku horní normy, absolutní hodnoty z různých metodik nelze srovnávat.

Jak subklinická hypotyreóza, tak CLT s přítomností TPOab jsou považovány za nezávislé faktory a jsou nezávisle asociovány s vedlejšími negativními dopady na graviditu. TSH dle některých studií má negativní korelaci s výsledky ART, vysvětlením je stres hypotalamo-hypofyzeo-tyreoidální osy při rychlém vzestupu estradiolu.

Které ženy léčit a jak postupovat?

Léčba hypotyreózy se neliší od léčby běžné populace, medikaci však zahajujeme plnou dávkou ihned po zjištění diagnózy, léčit musíme i ženy se subklinickou hypotyreózou. Ženu poučíme, že lék je nejen pro plod neškodný, ale je naprosto nezbytný. Pečlivé sledování a případná léčba jsou nutné i u žen eufunkčních s TPOab [26].

U žen již pro hypotyreózu léčených je obvykle nutné zvyšovat substituci, a to o 30–80 %, ale univerzální doporučení není, dávku musíme přesně titrovat. Praktické je doporučení, aby při potvrzené graviditě žena zvýšila počet tablet v týdnu o 1–2 a dostavila se ihned k endokrinologovi, který pak dávku upravuje.

Pokud je v těhotenství **nově diagnostikována hypotyreóza** (elevace TSH > 2,5 mIU/l), je nutné ihned zahájit substituci levotyroxinem. Jde-li o **plně rozvinutou hypotyreózu** (elevace TSH a pokles fT_4), zahajuje se substituce v plné dávce (asi 1,6 µg levotyroxinu na 1 kg tělesné hmotnosti, v praxi zpravidla 100–125 µg denně, při vysokém BMI i vyšší). U **subklinické hypotyreózy** (s TSH ≤ 10 mIU/l a normální fT_4) je doporučena dávka 1,2 µg na 1 kg tělesné hmotnosti (v praxi obvykle 50–75 µg denně). Žena by měla být léčena a sledována u endokrinologa, ale zahájit léčbu může lékař, který ženu zachytil, kontroly s ohledem na řadu specifík patří do péče endokrinologa.

Péči vyžadují i **ženy eufunkční s nálezem protilátek antiTPO**, u většiny je nutné léčbu zahájit, někdy postačí minimální dávka, jindy se zvýší v průběhu gravidity na 100–150 µg denně.

Zvýšená péče s kontrolami TSH po 4 týdnech je nutná do asi 19.–20. týdne, a po porodu za 4–6 týdnů, případně dále v průběhu 1 roku.

Nález **suprese TSH** je v 1. trimestru nalézán u asi 4 % žen, pouze méně než 0,5 % má tyreotoxikózu, tj. současně zvýšení FT_4 . U zbývajících jde o vliv vysokých hladin hCG, katabolizmu, zvracení. Někteří autoři stav nazývají gestační tyreotoxikózou. Zpravidla jde o přechodnou záležitost, stav se upraví a normalizuje se i TSH. Pokud však jde **skutečně o tyreotoxikózu**, objeví se klinické projevy s pocením, tachykardií, někdy se strumou. Vyšší titr protilátek proti TSH receptoru (rTSH, TRAK) diagnózu potvrdí. Rozvoj endokrinní oftalmopatie může být nepříjemnou komplikací. Léčba tyreotoxikózy je nezbytná, v 1. trimestru propyilem, ve 2. a 3. methimazolem za pečlivého sledování endokrinologem.

U ženy **po léčbě pro karcinom štítné žlázy** může gravidita proběhnout bez problémů, choroba musí být však stabilizovaná. Sledování v graviditě provádí zkušený endokrinolog.

Jaká je situace v zahraničí?

Prevalence tyreoidálních poruch včetně přítomnosti TPOAb je v ČR shodná se zeměmi, ve kterých byl likvidován deficit jodu. Přístup k zachytu tyreopatií u těhotných se ale liší. Množí se studie mapující zvyklosti zemí, jejich výčet by převýšil možnost článku.

Lékařské centrum v Bostonu v roce 2008 oslovilo gynekology, porodníky a pracoviště rodinných lékařů s dotazem, zda se zaměřují na odhalení poruch funkce štítné žlázy: TSH bylo vyšetřeno u 84,6 % těhotných, elevace TSH byla odhalena u 6,7 %, a z nich 80 % bylo nerizikových a při cíleném screeningu by nebylo zachyceno [27].

V roce 2012 rozeslala ETA (Evropská tyreoidologická asociace) dotazník 605 členům ETA z 28 evropských zemí, aby odpověděli, jak pečují o hypotyreózní ženy v graviditě. Odpovědělo 190 kliniků: 42 % realizuje screening všech těhotných, 43 % uskutečňuje screening cílený a 17 % nevyšetřuje štítnou žlázu vůbec [28]. Ve Švédsku autoři studovali lékařské záznamy 5 254 těhotných žen z let 2009–2011, téměř 51 % žen, které byly levotyroxinem léčeny, mělo hodnotu TSH zvýšenou nad normu [29].

Mezinárodní skupina pod vedením Wiersingy et al [30] se zaměřila na odhalení pouze žen s rozvinutou hypotyreózou, tj. TSH > 10 mIU/l. Ze 4 199 žen zachytilo 26 (0,62 %), a z nich 96 % mělo výrazně zvýšený titr protilátek TPOAb. Autoři předložili následující úvahu: kdyby všechny ženy, které v roce 2012 porodily v Holandsku, Spojeném království a v USA, prodělaly screening, zachytilo by se 1 000, 4 500 resp. 25 000 žen s rozvinutou hypotyreózou a tyto ženy mohly být zavčas léčeny.

V Česku se ročně narodí asi 100 000 dětí, aplikujeme-li tuto statistiku 0,62 % neléčených hypotyreózních matek – narodí se asi 620 dětí, které mohou mít neuropsychický handicap. Tomu lze včasným vyšetřením těhotné ženy zabránit. I když diskuse zda aplikovat cílený nebo univerzální screening nemají vítěze, lze pozorovat příklon ke screeningu univerzálnímu [31–34]. I ekonomická rozvaha prokázala přínos [35–37].

Jak dále postupovat v ČR?

Logickým požadavkem pro nenarozený plod je poskytnutí optimálních podmínek pro fyziologický vývoj. Zavedení univerzálního screeningu tyreopatií v graviditě se nedaří – jednání mezi zástupci gynekologů, endokrinologů a VZP probíhají po léta zvolna a bez závěrů. Primárním předpokladem je, aby každá těhotná žena měla možnost získat informaci o tom, zda její tyreoida funguje správně a přiměřeně na graviditu reaguje. Vždyť i zvýšené riziko předčasných porodů při přítomnosti pozitivních protilátek není zanedbatelné. Problematika je mezioborová, nicméně záchyt nového onemocnění bude nejčastěji zásluhou gynekologické preventivní péče. K vyšetření postačí jeden odběr krve, náklady jsou zhruba 700 Kč, a lze ho spojit s dalšími požadovanými vyšetřeními, dříve běžnými u gynekologa v 1. trimestru [38]. Současný zájem praktických lékařů lze využít spíše v prevenci a předávání informací, těhotná žena k praktickému lékaři přichází až ve 2. trimestru. Využít bychom měli i zdravotní sestry, které mohou ženy zaslíbené informovat o problému tyreopatií, o interpretaci laboratorních nálezů, i o nutnosti sledování. Všichni zdravotníci musí přistupovat k informacím o problematice štítné žlázy kultivovaně, nesmí být vyvolávána panika. Prostřednictvím tuzemských i zahraničních publikací včetně časopisů pro gynekology opakovaně lékařskou veřejnost o problematice informujeme [1,2,9,13–16,18,20,22,25,37–39]. Nejde jen o debatu odborníků a vědců, ale otevírá se potřeba celospolečenského dialogu – nepochybně zdravý populační vývoj je v zájmu celé společnosti.

Všeobecný screening byl na Slovensku vyhláškou MZ zahájen v roce 2009, výsledky – pokud jsem informována – dosud publikovány nebyly.

Literatura

1. Zamrazil V, Čeřovská J. Jod a štítná žláza. Optimální přívod jodu a poruchy z jeho nedostatku. Mladá fronta: Praha 2014. ISBN 978–80–204–3302–2.
2. Zamrazil V. Saturace jodem v České republice a ve světě – nedostatky a perspektivy. Kardiologická revue 2015; 17(2): 167–171.
3. Farebrother J, Naude CE, Nicol L et al. Systematic review of the effect of iodised salt and iodine supplements and postnatal growth: study protocol. BMJ Open 2015; 5(4): e007238. Dostupné z DOI: <<http://dx.doi.org/10.1136/bmjopen-2014-007238>>.
4. Chan S., Kilby MD. Thyroid hormone and central nervous system development. J Endocrinol 2000; 165(1): 1–5.
5. Zoeller RT, Rover J. Timing of thyroid hormone action in developing brain: clinical observation and experimental findings. J Neuroendocrinol 2004; 16(10): 809–818.
6. Morreale de Escobar G, Obregon MJ, Escobar del Rey F et al. Role of thyroid hormone during early brain development. Eur J Endocrinol 2004; 151(Suppl 3): U25–U37.
7. Neumann D, Krylová K, Al Taji E et al. Klinické souvislosti vývoje štítné žlázy a jejích poruch u plodu a novorozence (2. část). Čes Slov Pediat 2013; 68(5): 331–341.
8. Flamant F, Koibuchi N, Bernal J. Thyroid hormone in brain and brain cells. Front Endocrinol (Lausanne) 2015; 6: 99. Dostupné z DOI: <<http://dx.doi.org/10.3389/fendo.2015.00099>>.
9. Jiskra J, Fait T, Bílek R et al. Mild iodine deficiency in women after spontaneous abortion living in iodine-sufficient area of Czech

republic: prevalence and impact on reproductive health. Clin Endocrinol (Oxf) 2014; 80(3): 452–458.

11. Kvičala J, Jiránek V, Němecek J et al. Selenium deficiency of west Bohemia population. Vnitř Lék 2006; 52(10): 873–880.

12. Thangaratnam S, Tan A, Knox E et al. Association between thyroid autoantibodies and miscarriage and preterm birth: metaanalysis of evidence. BMJ 2011; 342: d2616. Dostupné

13. z DOI: <<http://dx.doi.org/10.1136/bmj.d2616>>.

14. Haddow EJ, Glenn E, Palomaki F et al. Maternal thyroid deficiency during pregnancy and subsequent neuropsychological development on the child. N Engl J Med 1999; 341(8): 549–555.

15. Springer D, Horáček J, Hauerová D et al. Thyroid malfunction in pregnancy. Čes Gynek 2007; 72(6): 375–381.

16. Límanová Z, Springer D. Thyreopathy examination during pregnancy-results of pilot project. Čas Lék Čes 2011; 150(7): 389–393.

17. Skřivánek A, Lubušky M, Studnička M et al. Epidemiologie a management poruch štítné žlázy v těhotenství. Čes Gyn 2013; 78(1): 62–67.

18. Sarapatkova H, Sarapatka J, Frysak Z. What is the benefit of screening for thyroid function in pregnant women in the detection of newly diagnosed thyropathies? Biomed Pap Med Fac Univ Palacky Olomouc Czech Repub 2013; 157(4): 358–362.

19. Horáček J, Jiskra J, Límanová Z et al. Doporučení pro diagnostiku a léčbu onemocnění štítné žlázy v těhotenství a pro ženy s poruchou fertility. Vnitř Lék 2013; 59(10): 909–931.

20. Stagnaro-Green A, Abalovich M, Alexander E et al. Guidelines of the American Thyroid Association for the diagnosis and management of thyroid disease during pregnancy and postpartum. Thyroid 2011; 21(10): 1081–1125.

21. Vaidya B, Anthony S, Bilous M et al. Detection of thyroid dysfunction in early pregnancy: universal screening or targeted high-risk case finding? J Clin Endocrinol Metab 2007; 92(1): 203–207.

22. Horacek J, Spitalnikova S, Dlabalova B et al. Universal screening detects two-times more thyroid disorders in early pregnancy than targeted high-risk case finding. Eur J Endocrinol 2010; 163(4): 645–650.

23. Kwak-Kim J, Han AR, Gilman-Sachs A et al. Current trends of reproductive immunology practices in in vitro fertilization (IVF) – a first world survey using IVF-Worldwide.com. Am J Reprod Immunol 2013; 69(1): 12–20.

24. Bartáková J, Potluková E, Rogalewitz V et al. Screening for autoimmune thyroid disorders after spontaneous abortion is cost-saving and it improves the subsequent pregnancy rate. BMC Pregnancy Childbirth 2013; 13: 217. Dostupné z DOI: <<http://dx.doi.org/10.1186/1471-2393-13-217>>.

25. Mannisto TM, Vaarasmaki A, Pouta AL et al. Thyroid dysfunction and autoantibodies during pregnancy as predictive factors of pregnancy complications and maternal morbidity in later life. J Clin Endocrinol Metab 2010; 95(3): 1084–1094.

26. Toulis KA, Goulis DG, Venetis C et al. Risk of spontaneous miscarriage in euthyroid women with thyroid autoimmunity undergoing IVF: a meta-analysis. Eur J Endocrinol 2010; 162(4): 643–652.

27. Springer D, Bartoš J, Zima T. Reference intervals for thyroid markers in early pregnancy determined by 7 different analytical systems. Scand J Lab Invest 2014; 74(2): 95–101.

28. Balucan FS, Morsheas SA, Davies TF. Thyroid autoantibodies in pregnancy: their role, regulation and clinical relevance. J Thyroid Res 2013; 182472. Dostupné z DOI: <<http://dx.doi.org/10.1155/2013/182472>>.

29. Chang DL, Leung AM, Braverman LE et al. Thyroid testing during pregnancy at an academic Boston area Medical center. J Clin Endocrinol Metab 2011; 96(9): e1452–e1456. Dostupné z DOI: <<http://dx.doi.org/10.1210/jc.2011-0360>>.

30. Vaidya B, Hubalewska-Dydejczyk A, Laurberg P et al. Treatment and screening of hypothyroidism in pregnancy: results of a European survey Eur J Endocrinol. 2012; 166(1): 49–54.

31. Granfors M, Åkerud H, Berglund A et al. Thyroid testing and management of hypothyroidism during pregnancy: a population-based study. J Clin Endocrinol Metab 2013; 98(7): 2687–2692.

32. Pop V, Broeren M, Wiersinga W. The attitude toward hypothyroidism during early gestation: time for a change of mind? Thyroid 2014; 24(10): 1541–1546.

33. Gronowski AM, Haddow J, Lazarus JH et al. Thyroid function during pregnancy: Who and how should we screen? Clinical Chemistry 2012; 58(10): 1397–1401.

34. De Groot L, Abalovich M, Alexander EK et al. Management of thyroid dysfunction during pregnancy and postpartum: an Endocrine Society clinical practice guideline. J Clin Endocrinol Metab 2012; 97(8): 2543–2565.

35. 33 Vila L, Velasco I, González S et al. Controversies in endocrinology: On the need for universal thyroid screening in pregnant women. Eur J Endocrinol. 2013; 170(1): R17–R30.

36. Taylor PN, Okosieme OE, Premawardhana L et al. Should all women be screened for thyroid dysfunction in pregnancy? Womens Health 2015; 11(3): 295–307.

37. Thung SF, Funai EF, Grobman WA. The cost effectiveness of universal screening in pregnancy for subclinical hypothyroidism. Am J Obstet Gynecol 2009; 200(3): 267.e1–267.e7. Dostupné z DOI: <<http://dx.doi.org/10.1016/j.ajog.2008.10.035>>.

38. Dosiou CH, Barnes J, Schwartz A et al. Cost-Effectiveness of Universal and Risk-Based Screening for Autoimmune Thyroid Disease in Pregnant Women. J Clin Endocrinol Metab 2012; 97(5): 1536–1546.

39. Bartáková J, Potluková E, Rogalewitz V et al. Screening for autoimmune thyroid disorders after spontaneous abortion is cost-saving and it improves the subsequent pregnancy rate. BMC Pregnancy Childbirth 2013; 13: 217. Dostupné z DOI: <<http://dx.doi.org/10.1186/1471-2393-13-217>>.

40. Springer D, Potlukova E, Limanova Z et al. Recommendations on prenatal screening and the connections to other diseases such as thyroid dysfunction. Clin Chem Lab Med 2012; 50(7): 1211–1220.

41. Jiskra J, Límanová Z. Screening tyreopatií v těhotenství. Prak Gyn 2013; 17(1): 61–68.

doc. MUDr. Zdeňka Límanová, CSc.

✉ zdenka.limanova@vfn.cz

III. interní klinika 1. LF UK a VFN, Praha

www.vfn.cz

Doručeno do redakce 18. 8. 2015

Přijato po recenzi 25. 9. 2015

Letrox®