

Nástrahy při stanovení diagnózy subakutní neboli de Quervainovy tyreoiditidy

doc. MUDr. Milan Halenka, Ph.D.

III. interní klinika – nefrologická, revmatologická, endokrinologická, FN a LF UP Olomouc

Subakutní tyreoiditida, po svém objeviteli také známá jako de Quervainova tyreoiditida, je bolestivý zánět štítné žlázy. Onemocnění je poměrně vzácné, a přestože má typické klinické příznaky, laboratorní a ultrazvukový nálezn, není stanovení správné diagnózy vždy rychlé a snadné. Často navazuje na proběhlou virovou infekci horních cest dýchacích a základním vstupním znakem je hmatná bolestivá štítná žláza. Současně se objeví příznaky tyreotoxikózy. Onemocnění je třeba v počátku odlišit od protrahovaného onemocnění horních dýchacích cest nebo od jiných příčin tyreotoxikózy a začít adekvátně léčit. Diagnostika se opírá o správně vyhodnocený klinický obraz v kontextu s kvalitně popsáním ultrasonografickým nálezem, přispívá i správná interpretace běžně dostupných laboratorních vyšetření. Od samého počátku onemocnění je potřebná úzká a rychlá spolupráce praktického lékaře, ORL specialisty, sonografisty a endokrinologa. Vývoj nemoci může být obtížně predikovatelný. Léčba těžké formy vyžaduje podání glukokortikoidů. K vážným komplikacím patří časný relaps s nutností prodloužení léčby, méně často pozdní recidiva po letech. Následkem může být trvalá hypotyreóza. Proto léčba a další sledování patří již do rukou specialisty – endokrinologa.

Klíčová slova: subakutní tyreoiditida, ultrasonografické vyšetření, glukokortikoidy, časný relaps, pozdní recidiva, trvalá hypotyreóza.

Pitfalls in the diagnosis of subacute or de Quervain's thyroiditis

Subacute thyroiditis, also known as de Quervain's thyroiditis, is a painful inflammation of the thyroid gland. The disease is relatively rare and, despite its typical clinical symptoms, laboratory features and ultrasound findings, correct diagnosis is not always quick and easy. It often follows a previous viral infection of the upper respiratory tract. The most common first symptom is palpable and painful thyroid gland accompanied often by symptoms of hyperthyroidism. The disease should be initially distinguished from prolonged upper respiratory tract infection or other causes of thyrotoxicosis and then appropriate therapy should be started. Substantial is thorough ultrasonographic examination. In addition to elementary laboratory values, it is necessary to diagnose and monitor the effect of treatment. At the beginning of the disease, close and rapid cooperation of a general practitioner, otorhinolaryngologist, sonographer and endocrinologist is needed. The course of the disease can be difficult to predict. Treatment of severe forms requires the administration of glucocorticoids. Serious complications include early relapse with the need to prolong treatment, less often late relapses after years post initial diagnosis. Persistent hypothyroidism can develop even after successful treatment. Therefore, treatment and follow-up should be already in the hands of a specialist – an endocrinologist.

Key words: subacute thyroiditis, ultrasonography, glucocorticoids, early relapse, late recurrence, persistent hypothyroidism.

Úvod

Subakutní tyreoiditida (SAT), po svém objeviteli také nazývaná de Quervainova tyreoiditida, je poměrně vzácný granulomatózní zánět štítné žlázy (ŠŽ). Dlouhodobá incidence

SAT pro obě pohlaví a všechny věkové skupiny se udává 4,9/100 000/rok (1). Onemocnění častěji postihuje ženy než muže v poměru 7 : 1, maximum výskytu onemocnění je u žen mezi 40–50 lety. Typická je výrazná palpační

citlivost až bolestivost ŠŽ, která často navazuje na proběhlou virovou infekci horních cest dýchacích. Současně se objeví klinické a laboratorní příznaky tyreotoxikózy (1, 2). Při stanovení diagnózy se řídíme doporučeními,



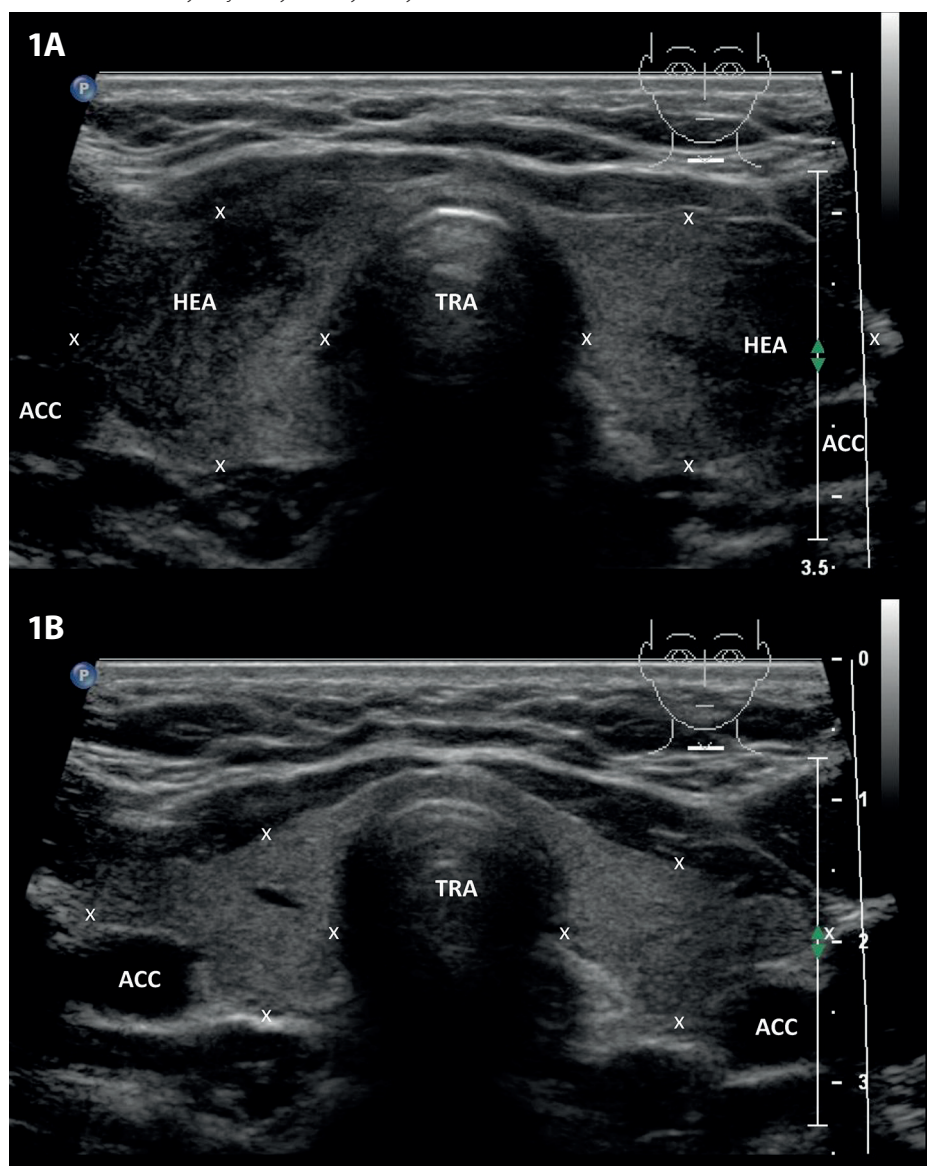
KORESPONDENČNÍ ADRESA AUTORA: doc. MUDr. Milan Halenka, Ph.D., milan.halenka@fnol.cz
III. interní klinika – nefrologická, revmatologická, endokrinologická, FN a LF UP Olomouc
I. P. Pavlova 6, 775 20 Olomouc

Cit. zkr: Med. praxi. 2022;19(2):139-145
Článek přijat redakcí: 6. 12. 2021
Článek přijat k publikaci: 8. 1. 2022

Tab. 1. Japan Thyroid Association guidelines pro diagnostiku akutní fáze SAT z r. 2010 (3). Pro jednoznačné potvrzení diagnózy SAT je potřeba splnění všech 4 hlavních diagnostických kritérií. Za pravděpodobnou je SAT považována při splnění kritéria jednoho klinického a 2 laboratorních (tedy bez přítomnosti ultrazukového nálezu)

Hlavní kritéria – klinický nález:
1) bolest a palpační citlivost štítné žlázy
Hlavní kritéria – laboratorní a zobrazovací nález:
2) elevace CRP
3) elevace fT4 se supresí TSH < 0,1 mIU/l
4) ultrazukový nález hypoechogenní léze (hypoechoic areas – HEA) v bolestivé části laloku/celé štítné žlázy
Vylučující kritéria:
■ tranzitní tyreotoxikóza při autoimunitní tyreoiditidě
■ krvácení do cysty štítné žlázy
■ akutní hnisavá tyreoiditida – absces
■ anaplastický karcinom štítné žlázy
Doplňující kritéria:
■ předcházel respirační onemocnění horních dýchacích cest
■ jednostranná bolest se může rozšířit na celou štítnou žlázu – „creeping thyroiditis“
■ TGAb, ATPO jsou obvykle negativní, mohou být slabě pozitivní
■ RAIU nebo 99mTc-pertechnát uptake je nízký nebo suprimovaný

Obr. 1. Žena, 26 let, USG nález SAT, postižení obou laloků: 1a – vstupní nález: objem ŠŽ 25 ml, hypoechogenní, setřele ohraničené oblasti (hypoechoic areas – HEA) v obou lalocích; 1b – po léčbě PRED: objem ŠŽ 11 ml, významná redukce objemu a normalizace struktury. ACC – arteria carotis communis, TRA – trachea, laloky ŠŽ jsou vymezeny křížky



kteřá vypracovala Japan Thyroid Association v roce 2010 (tab. 1)(3).

V pěti kazuistikách jsou popsány různé varianty průběhu SAT. Podrobněji je popsána úvodní fáze symptomů a stanovování diagnózy, kdy hrozí riziko záměny za jiné onemocnění ŠŽ. Tedy v době, kdy je pacient nejčastěji v péči praktického lékaře. Na konci každé kazuistiky jsou zdůrazněny zajímavé body v průběhu onemocnění. V přehledné tabulce jsou uvedeny klinické, laboratorní a ultrasonografické (USG) charakteristiky jednotlivých případů (tab. 2).

Kazuistika 1

V měsíci srpnu měla 26letá žena 5 dní bolest krku v oblasti ŠŽ, která vystřelovala k čelisti a až za pravé ucho, byla bez teploty, neudávala ani palpitace ani pocení, váha byla beze změny. Katar horních cest dýchacích (KHCD) nebo jiná infekce nepředcházely. Pro bolest užívala ibuprofen, ale jen s částečným efektem. Dostavila se přímo na urgentní příjem Fakultní nemocnice v Olomouci (FNOL) a odtud byla odeslána jako „tyreopatie“ do endokrinologické ambulance 3. interní kliniky (EA 3.IK). Klinicky byla hmatná bolestivá struma, TT 36,6 °C, puls 90/min. Při USG vyšetření (obr. 1) byla potvrzena struma 25 ml a nalezeny hypoechogenní oblasti (hypoechoic areas – HEA) v obou lalocích. V laboratorním nálezu byly vysoké hladiny CRP, FW, fT4 a fT3 a současně suprimované TSH, autoprotilátky proti tyreoperoxidáze (ATPO) a tyreoglobulinu (TGAb) byly negativní, bez leukocytózy. Byla stanovena diagnóza SAT a zahájena léčba prednisonem v sestupné dávce (startovací dávka 40 mg, doba léčby 56 dní). Již během prvních 14 dní došlo k ústupu klinických potíží a podstatné redukci objemu strumy na 14 ml. CRP se normalizovalo za 14 dní a TSH za 28 dní. K časnému relapsu nebo rozvoji následné hypotyreózy nedošlo.

Poučení: včasné a rychlé stanovení diagnózy při splnění všech 4 hlavních kritérií dle doporučení, jen částečný efekt NSAID, účinná léčba prednisonem v sestupné dávce v 14denním intervalu.

Kazuistika 2

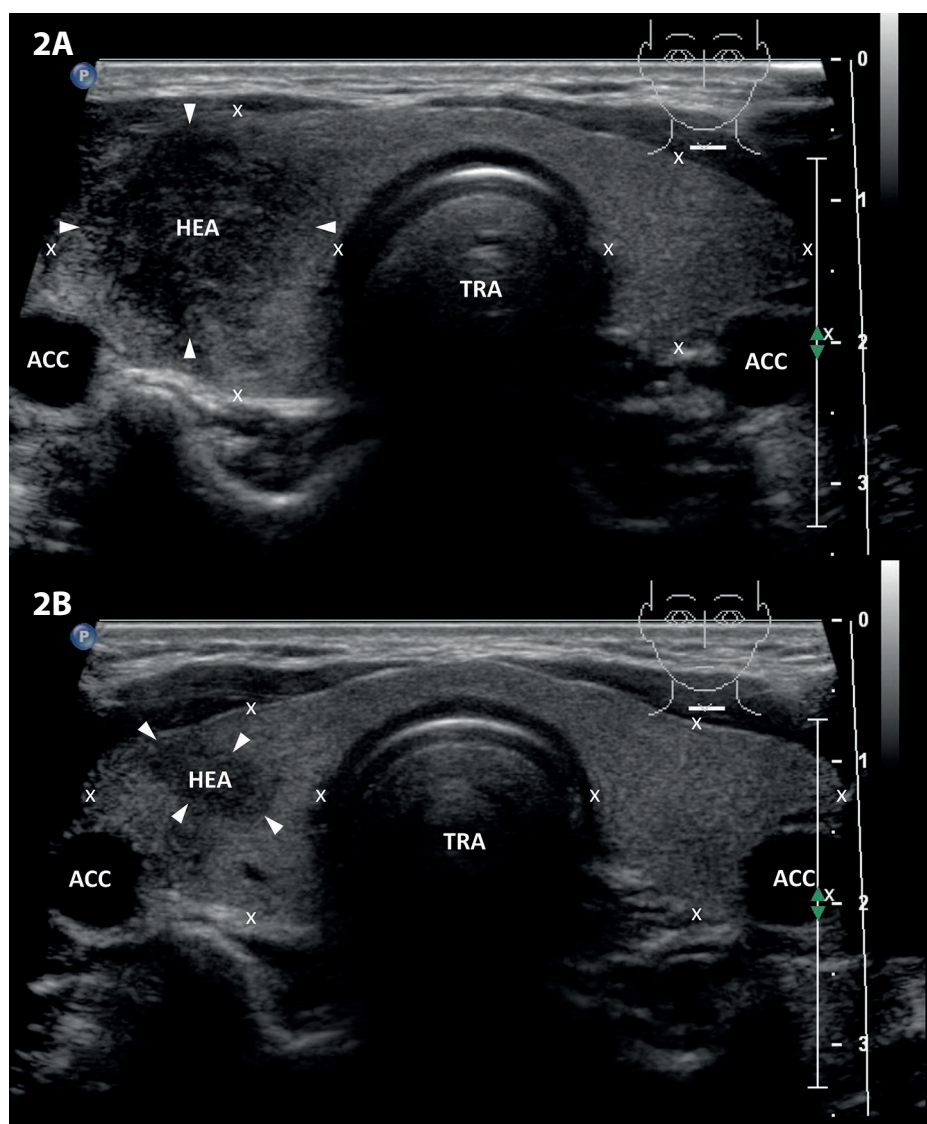
V měsíci květnu prodělala 44letá žena virózu s projevy KHCD. Po týdnu si nahma-

Tab. 2. Přehled pacientů se SAT: klinická, laboratorní a USG data

Pohlaví / věk (roky)	Doba do stanovení dg (dny)	TSH (mIU/l)	CRP (mg/l)	TT (°C)	USG před PRED (ml)	Jeden vs. oba laloky	USG po PRED (ml)	Časný relaps	Následná hypotyreóza
Ž / 26	5	0,006	48	36,6	25	oba	11	ne	ne
Ž / 44	14	0,834	51	37,5	14 / 4	pravý lalok/uzel	7 / 0,3	ano	ne
Ž / 41	21	0,004	38	36,6	20	oba	9	ano	ne
Ž / 50	28	0,004	95	39,3	30	oba	10	ne	ano
M / 61	55	0,036	73	37,2	24	oba	12	ne	ano

TT – nejvyšší tělesná teplota, USG před PRED – iniciální objem ŠŽ před podáním prednisonu, USG po PRED – objem ŠŽ po ukončení léčby prednisonem

Obr. 2. Žena, 44 let, USG nález SAT, solitární fokální nález (mylně považovaný za karcinom): 2a – vstupní nález: v PL je nehomogenní, hypoechogenní, neostře ohraničené ložisko (klínky), objem 4 ml, zbytek PL a celý LL normální struktura a echogenita; 2b – po léčbě PRED: v PL je malé, mírně hypoechogenní, neostře ohraničené ložisko, objem 0,3 ml



tala bolestivou rezistenci v oblasti pravého laloku ŠŽ. Měla teploty do 37,5 °C. Sama užívala ibuprofen s pseudoefedrinem, ale bez výrazného efektu. Bolest ŠŽ se stupňovala, omezovala pohyby hlavou a měla polykací potíže. Byla vyšetřena praktickým lékařem a následně spádovým internistou, zjištěna elevace CRP, bez leukocytózy, ATB pacientka brát nechtěla. Po 14 dnech potíží bylo

provedeno USG vyšetření ŠŽ radiologem, který našel velké suspektní ložisko v pravém laloku. Na základě tohoto nálezu byla ihned po telefonické domluvě odeslána do EA3.IK. Ve fyzikálním nálezu zaujal hmatný bolestivý pravý lalok ŠŽ, kůže nad ním byla bez zarudnutí. Bolest byla pouze fokální bez iradiace, ale velmi úporná. Nemocná si stěžovala na zvýšenou únavu, nezhubla,

měla obavy z možné malignity. Při kontrolním USG vyšetření (obr. 2) byla nalezena asymetrie, zvětšený pravý lalok ŠŽ a v něm potvrzen solidní, hypoechogenní, neostře ohraničený uzel velikosti 27 × 19 × 16 mm, objem 4 ml. Byla provedena biopsie tenkou jehlou (FNAB), patolog vyloučil malignitu, cytologický nález odpovídal SAT. V laboratorním profilu měla trvalou elevaci CRP i FW. Hodnota TSH byla v dolním pásmu normy, volný T4 v normě a autoprotiátky negativní. Po stanovení diagnózy SAT byla zahájena léčba prednisonem v sestupné dávce (startovací dávka 40 mg, doba léčby včetně dvou časných relapsů 210 dní). Po 49 dnech léčby se na USG ložisko zmenšilo na 12 × 9 × 5 mm, objem 0,3 ml. Po ukončení úvodní léčby došlo během roku ke dvěma časným relapsům. Nejdříve opět fokálně v pravém laloku, ale na jiném místě (FNAB benigní). Po ukončení druhé série prednisonu proběhla další ataka SAT, tentokrát ovšem difúzně v rozsahu celého levého laloku ŠŽ. Nakonec byla opakovaná léčba prednisonem úspěšná, došlo k úplné normalizaci velikosti a struktury ŠŽ a 6 let od ukončení léčby trvá normální funkce ŠŽ.

Poučení: chyběla výraznější tyreotoxikóza, fokální nález imitoval možnost karcinomu ŠŽ, proto byla indikace k provedení FNAB, benigní nález zabránil zbytečnému odeslání k operaci, i přes dostatečně dlouhé intervaly podávání prednisonu proběhly 2 časné relapsy v obou lalocích – „creeping thyroiditis“, ale ke vzniku trvalé hypotyreózy nedošlo.

Kazuistika 3

41letá pacientka byla odeslána ze spádové endokrinologické ambulance pro SAT špatně reagující na léčbu prednisonem. Potíže začaly v říjnu, měla bolest v krku a polykací potíže, byla bez teploty. ORL lékař nasadil léčbu ATB – Klacid, bolest se lokalizovala do oblasti levého laloku ŠŽ. V listopadu byla vyšetře-

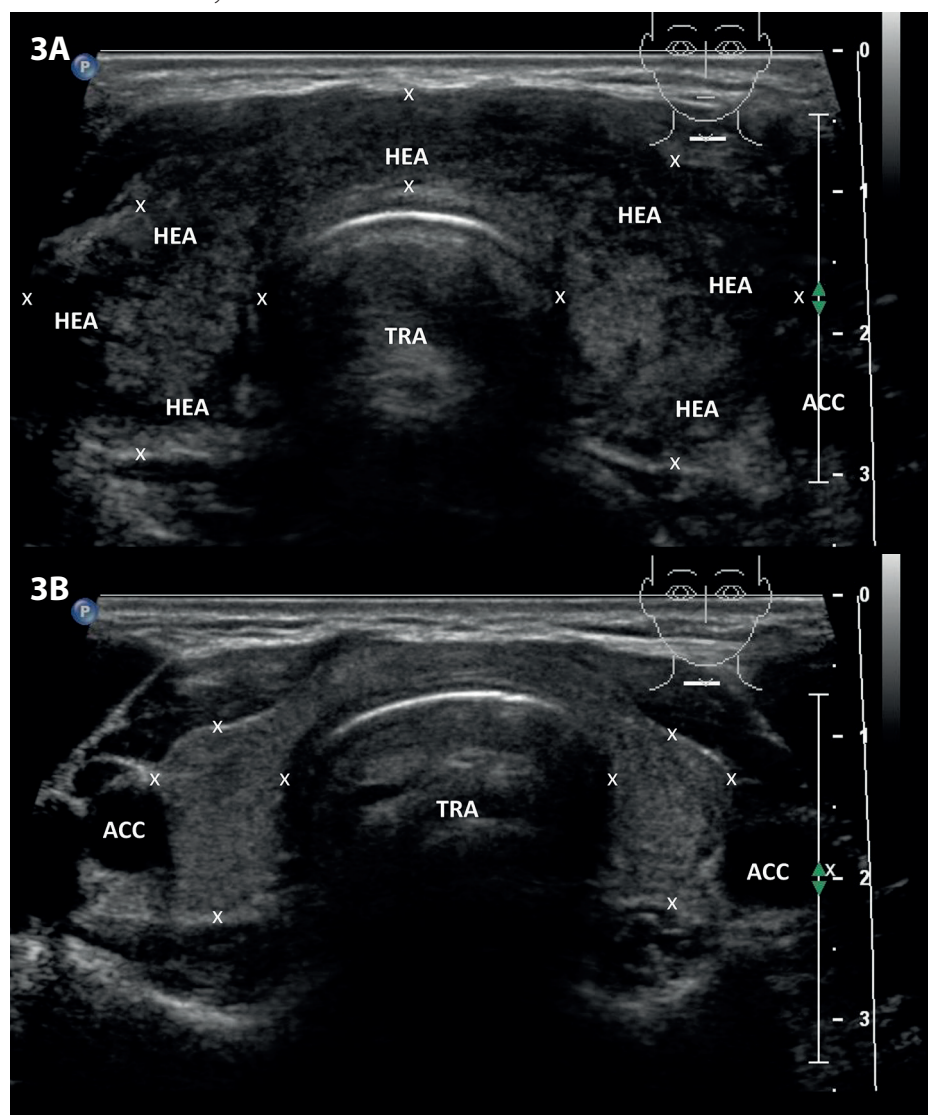
na ve spádové endokrinologické ambulanci, stanovena diagnóza SAT (USG iniciální objem ŠŽ 20 ml, HEA v obou lalocích) a krátce léčena ibuprofenem, ovšem bez efektu. Proto byl nasazen prednison, zpočátku léčba klinické potíže zklidnila, ale po snížení dávky došlo k opětovné bolesti nyní celé ŠŽ propagující se do čelisti, až k uším. Proto byla v prosinci odeslána do EA3. IK. Klinicky byla hmatná bolestivá struma, TT 36,6 °C, puls 90/min. Pacientka udávala zvýšenou únavu, polykací potíže, palpitace, pocení, zhubla 10 kg, byla psychicky alterována z opětovného zhoršení nemoci. Při USG vyšetření (obr. 3) byla potvrzena struma 20 ml a nalezeny HEA v obou lalocích. V laboratorním nálezu byly vysoké hladiny CRP, FW a suprimované TSH, autoprotilátky byly negativní, bez leukocytózy. Byla stanovena diagnóza – časný relaps SAT při rychlém snížení dávky prednisonu. Medikace prednisonem byla navýšena na startovací dávku 40 mg a pokračováno v sestupné dávce v intervalu 14 dní (doba léčby včetně relapsu 100 dní = 30 dní + 70 dní). Po 14 dnech léčby relapsu došlo k ústupu klinických potíží, normalizaci CRP a k redukci objemu strumy na 13 ml, po 28 dnech se v laboratoři objevila přechodná subklinická hypotyreóza (TSH 8,6 mIU/l), na konci léčby již bylo TSH v normě. K dalšímu časnému relapsu nebo rozvoji následné trvalé hypotyreózy nedošlo.

Poučení: léčba ATB a NSAID bez efektu na průběh nemoci, časný relaps při příliš rychlém snížení léčebné dávky prednisonu, tranzientní subklinická hypotyreóza bez nutnosti substituce.

Kazuistika 4

V měsíci dubnu prodělala 50letá žena nachlazení s projevy KHCD. Bolest v krku se přestěhovala do oblasti ŠŽ, stávala se úpornější a šířila se do čelisti. Praktickým lékařem byla opakovaně přeléčena ATB – Augmentin, Azitromycin. Měla stále ataky bušení srdce, třes rukou, pocení, kolísavé teploty až 39 °C, na které užívala ibuprofen. Nakonec byla v květnu pro teplotu vyšetřena během služby na urgentním příjmu FNOL a po negativním ORL vyšetření a s normálním rtg plic přijata k hospitalizaci na 3. IK jako „teploty k došetření“. Klinicky byla hmatná bolestivá struma, TT 39,3 °C, puls 106/min. Pacientka dále udávala zvýšenou

Obr. 3. Žena, 41 let, USG nález SAT, postižení obou laloků (první časný relaps): 3a – vstupní nález: objem ŠŽ 20 ml, HEA v obou lalocích; 3b – po léčbě PRED: objem ŠŽ 9 ml, významná redukce objemu a normalizace struktury



únavu a vyčerpání, polykací potíže, omezení hybnosti krku, pocení a zimnice, zhubla 7 kg, byla psychicky výrazně alterována. Při USG vyšetření (obr. 4) byla nalezena struma 30 ml s HEA v obou lalocích. V laboratorním nálezu byly vysoké hladiny CRP, FW a suprimované TSH, autoprotilátky byly negativní, bez leukocytózy. Po stanovení diagnózy SAT byla zahájena léčba prednisonem (startovací dávka 40 mg, doba léčby 70 dní). Po týdně došlo k podstatnému zmírnění klinických potíží, byla bez teplot a na USG se zmenšila struma na 19 ml, v laboratoři pokleslo CRP z 95 na 11 mg/l, pacienta byla propuštěna do domácího léčení. Po 28 dnech léčby se v laboratoři objevila lehká hypotyreóza (TSH 11,7 mIU/l), která se prohloubila při kontrole po 42 dnech (TSH 14,1 mIU/l), proto byla nasazena substituce L-tyroxinem. Po ukončení

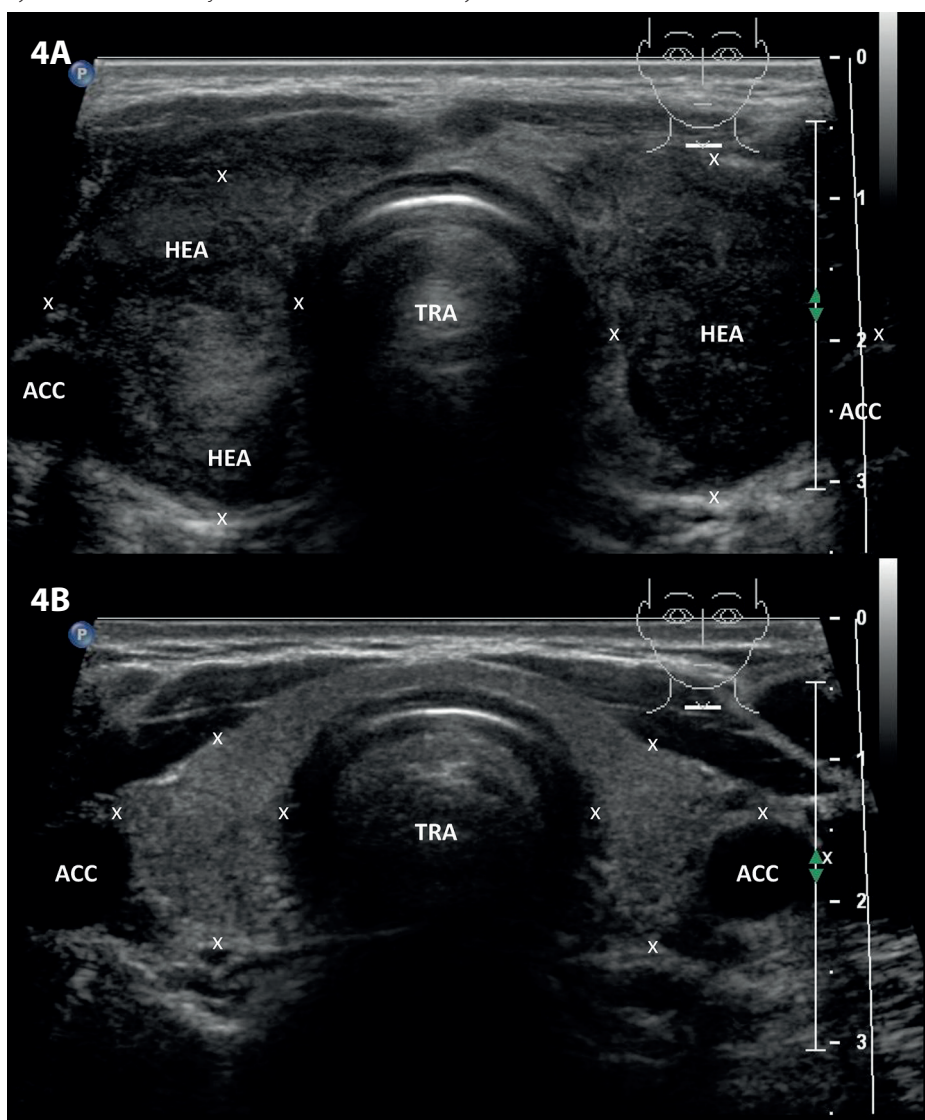
léčby k časnému relapsu nedošlo a při substituci je laboratorně kompenzována, únava zcela ustoupila.

Poučení: opakovaná léčba ATB pro vysokou teplotu při KHCD bez dalšího upřesnění diagnózy, velká bolestivá struma, vznik následné hypotyreózy s nutností substituce.

Kazuistika 5

61letý muž proděl v srpnu nachlazení s projevy KHCD, kašlem, teplotami až 38 °C, následně začala bolest v oblasti ŠŽ, měl polykací potíže a ataky bušení srdce v klidu i při námaze. Praktický lékař naordinoval léčbu ATB – Duomox. Stav se nelepšil, a proto byl vyšetřen internistou, dle laboratorních odběrů stanovena diagnóza Graves-Basedowovy tyreotoxikózy a zahájena léčba tyreostatiky – Thyrozol 30 mg/d, mimoto

Obr. 4. Žena, 50 let, USG nález SAT, postižení obou laloků (vysoké teploty a výrazná bolestivost – vyloučen absces): 4a – vstupní nález: objem ŠŽ 30 ml, HEA v obou lalocích; 4b – po léčbě PRED: objem ŠŽ 10 ml, významná redukce objemu a normalizace struktury



dlouhodobě užíval antihypertenziva včetně betablokátoru. Jelikož trval nález bolestivé strumy, byl v říjnu odeslán k operačnímu řešení – tyreoidektomii. Ovšem chirurg měl pochybnost o správnosti diagnózy a odeslal pacienta k došetření do EA 3. IK. Klinicky byla hmatná bolestivá struma, TT 37,2 °C, puls 78/min. Pacient udával zvýšenou únavu, polykací potíže, pocení, zhubl 4 kg, byl psychicky vyčerpan z nelepšícího se stavu, stále nárazově užíval ibuprofen nebo paracetamol. Při USG vyšetření (obr. 5) byla zobrazena struma 24 ml s výraznými HEA v obou lalocích a navíc malý solidní nesuspektivní uzel v levém laloku. V laboratorním nálezu byly nalezeny vysoké hladiny CRP, FW a stále suprimované TSH, autoprotilátky byly negativní, bez leukocytózy. Diagnóza tyreotoxikózy byla přehodnocena v rámci probíhající SAT a zahájena léčba

prednisonem v sestupné dávce (startovací dávka 40 mg, doba léčby 70 dní). Již během prvních 14 dní došlo k podstatnému zmírnění klinických potíží a podstatné redukci objemu strumy na 13 ml. CRP se normalizovalo za 14 dní. Po 28 dnech se v laboratoři objevila přechodná subklinická hypotyreóza (TSH 8,9 mIU/l), i po ukončení léčby trvala únava a stále lehká hypotyreóza (TSH 10,5 mIU/l), proto byla nasazena substituce L-tyroxinem. K časnému relapsu nedošlo a při substituci je laboratorně kompenzován a klinicky bez potíží.

Poučení: léčba ATB a NSAID bez efektu na průběh nemoci, chybná diagnóza Graves-Basedowovy tyreotoxikózy, léčba tyreostatiky a odeslání k tyreoidektomii, vznik následné trvalé hypotyreózy s nutností substituce.

Diskuze

Genetickou predispozici k SAT mají nositelé antigenu HLA-B35 (4). SAT často navazuje na infekci horních dýchacích cest se sezonním maximem červen až září. V tomto období vrcholí výskyt infekcí vyvolaných enteroviry – echovirus, coxsackievirus A a B (5). Pro oblasti mírného pásma se střídáním 4 ročních období byl prokázán sezonní výskyt SAT s kumulací v období léto až časný podzim (2, 6). V dlouhodobé americké epidemiologické studii, která probíhá od r. 1960 v Olmsted County (severní část USA), byla zaznamenána dvě maxima – v květnu a v srpnu. Až 96 % pacientů udávalo střední až silnou spontánní bolest štítné žlázy, navíc s iradiací do čelisti u 13 % a do uší u 19 % případů. Bolest celého jednoho laloku udalo 32 % a bodově lokalizovanou bolest 10 %. Zvýšená teplota (37–38 °C) se vyskytla u 29 % a horečka u 7 % pacientů (1). V největším japonském souboru mělo při vstupním vyšetření unilaterální bolest 68 % pacientů, ostatní bilaterální, 23 % uvedlo onemocnění horních cest dýchacích do 1 měsíce před vznikem bolesti, 28 % mělo horečku (> 38 °C), typické projevy tyreotoxikózy (palpitace, pocení a váhový úbytek) se objevily u 62 % (2).

Jako zobrazovací diagnostická metoda se dříve používala scintigrafie – 24h akumulční test s radiofarmakem (radioactive iodine uptake test – RAIU), kdy je pro SAT typický průkaz snížené až suprimované akumulace (1), jako metoda první volby se dnes již nepoužívá. V současnosti má dominantní postavení USG s nálezem mapovité struktury a hypoechogenních oblastí v postiženém laloku (hypoechoic areas – HEA). Rovněž umožňuje sledování změn struktury ŠŽ v průběhu léčby nemoci, včetně vyhodnocení nálezu možných nodálních změn a provedení biopsie tenkou jehlou (FNAB) (7).

Japonská doporučení z r. 2010 (tab. 1) umožní endokrinologovi pracovat se získanými nálezy (3). Pro jednoznačné stanovení diagnózy je nutné splnění všech 4 hlavních kritérií, s důrazem na odpovídající USG nález. Provedení USG je rozhodující nejen pro stanovení diagnózy, ale současně umožní zhodnotit i některá vylučující kritéria jako

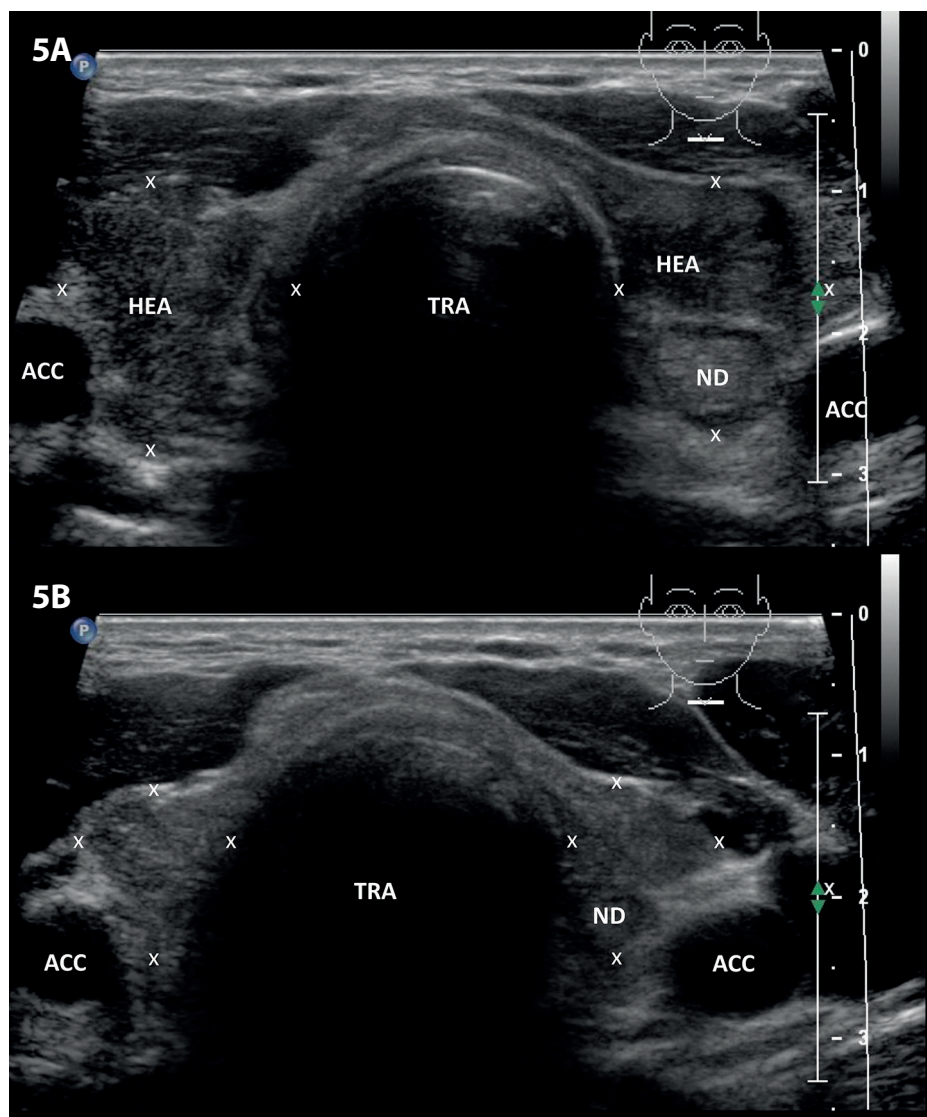
např. prokrvácenou cystu, velký a rychle rostoucí anaplastický karcinom nebo velmi raritní absces ŠŽ. Všechny tyto nálezy by mohly být podkladem bolestivé strumy. USG nález SAT při kompletním postižení ŠŽ by mohl být zaměněn za Graves-Basedowovu nebo Hashimotovu strumu s tyreotoxikózou. Zde pomůže jednak dopplerometrické vyšetření s minimálními průtoky u SAT a laboratorní stanovení autoprotilátek. Z tohoto vyplývá, že je velmi vhodné, aby vyšetřující endokrinolog uměl provést kvalitní USG vyšetření (a nemusel spoléhat na sonografistu-radiologa, který ne vždy dokáže dát USG obraz do souvislosti s klinikou a laboratorním nálezem.

Pro léčbu lehké formy SAT se používají NSAIDs / paracetamol, pro léčbu středně těžké a těžké formy glukokortikoidy (2). Pokud nejsou vstupně jednoznačné USG známky SAT, ale pouze laboratorní nálezy připouštějící tuto diagnózu, tak se podávání prednisonu nezahajuje. Nasadí se NSAIDs, např. ibuprofen 1 200–2 400 mg/d nebo analgetika/antipyretika, např. paracetamol 1000–4000 mg/d, ASA 1 000–4 000 mg/d, popřípadě betablokátory a vyčká se dalšího vývoje. Pro léčbu těžké formy SAT je na místě léčba glukokortikoidy. Vhodná je startovací dávka 40 mg prednisonu s dodržením 14denního intervalu sestupné dávky na 30 mg, 20 mg, 10 mg, 5 mg (1, 2, 8, 9).

Nejčastějším problémem bývá časný relaps SAT v průběhu léčby prednisonem nebo do 2 měsíců od jejího ukončení. Dochází k němu v 10–22 % a vyžaduje znovu nasazení medikace ve vyšší dávce. Jako příčina se ukázalo příliš rychlé snižování dávky prednisonu a pro předejití této situace se doporučuje prodloužení doby podávání dávek z jednoho na dva týdny (8, 9). Tyreoidektomie (TTE) rozhodně není metodou volby pro řešení SAT, a to ani v případě časného relapsu nebo pozdní recidivy. V případě fokálního nálezu je vždy na místě provedení FNAB, ale riziko výskytu karcinomu ŠŽ je u pacientů se SAT velmi malé, okolo 0,4 % (10).

Pozdní recidiva je poměrně málo častá. Dle největšího japonského souboru k ní došlo u $2,3 \pm 0,9$ % pacientů za $14,5 \pm 4,5$ (8–23) roků. Pacienti měli oproti první atace SAT klinicky mírnější průběh a rovněž laboratorní hodnoty byly méně výrazné (11).

Obr. 5. Muž, 61 let, USG nález SAT, postižení obou laloků (mylně považovaný za GB strumu): 4a – vstupní nález: objem ŠŽ 24 ml, HEA v obou lalocích, nesuspektní solidní nodus (ND) v LL; 4b – po léčbě PRED: objem ŠŽ 12 ml, významná redukce objemu a normalizace struktury



Přechodná hypotyreóza v průběhu léčby SAT nebo do 6 měsíců po jejím ukončení se vyskytuje až u 34 % a trvalá hypotyreóza zůstane u 6–15 %, přičemž nižší je výskyt u pacientů léčených prednisonem (1, 12).

Vyslovit podezření na SAT není v ambulanci praktického lékaře, ORL specialisty nebo internisty snadné. Vždyť i dle údajů z Japonska, kde je tomuto onemocnění věnována mimořádná pozornost, bylo se správnou diagnózou do endokrinologické ambulance kliniky odesláno 62 % pacientů (13). V našich podmínkách (EA3, IK FNOL) takováto „malá“ statistika vyšla pouze na 11 % (14). Především při stanovování diagnózy SAT jsou na počátku určité nástrahy jak v klinickém, tak i laboratorním a USG obraze. Fokální nález může být zaměněn za podezření na karcinom ŠŽ (kazuistika 2),

dominující příznaky tyreotoxikózy a při USG nález difúzní hypoechogenní ŠŽ za Graves-Basedowovu nebo Hashimotovu strumu (kazuistika 5), protrahované teploty a bolest v krku za pokračující faryngitidu / KHCD (kazuistika 4). Nebo příliš rychlé snížení léčebné dávky prednisonu vede k časnému relapsu (kazuistika 3).

Závěr

Na počátku onemocnění, při podezření na SAT, je potřeba úzká a rychlá spolupráce praktického lékaře, ORL specialisty, sonografisty a endokrinologa. Chybná diagnóza může vést k neúčelnému opakování léčby antibiotiky, k neefektivní léčbě tyreostatiky či dokonce ke zbytečné operaci ŠŽ. Léčba a další sledování vývoje nemoci patří již do rukou specialisty – endokrinologa.

LITERATURA

1. Fatourehchi V, Aniszewski JP, Fatourehchi GZ, et al. Clinical features and outcome of subacute thyroiditis in an incidence cohort: Olmsted County, Minnesota, study. *J Clin Endocrinol Metab.* 2003;88:2100-2105.
2. Nishihara E, Ohye H, Amino N, et al. Clinical characteristics of 852 patients with subacute thyroiditis before treatment. *Intern Med.* 2008;47:725-729.
3. Guideline for the diagnosis of subacute thyroiditis (acute phase): Japan Thyroid Association Guidelines. www.japantthyroid.jp/en/guidelines.
4. Nyulassy S, Hnilica P, Buc M, et al. Subacute (de Quervain's) thyroiditis: association with HLA-Bw35 antigen and abnormalities of the complement system, immunoglobulins and other serum proteins. *J Clin Endocrinol Metab.* 1977;45:270-274.
5. Desailly R, Hober D. Viruses and thyroiditis: an update. *Virology.* 2009;6:5.
6. Martino E, Buratti L, Bartalena L, et al. High prevalence of subacute thyroiditis during summer season in Italy. *J Endocrinol Invest.* 1987;10:321-323.
7. Park SY, Kim EK, Kim MJ, et al. Ultrasonographic characteristics of subacute granulomatous thyroiditis. *Korean J Radiol.* 2006;7:229-234.
8. Mizukoshi T, Noguchi S, Murakami T, et al. Evaluation of recurrence in 36 subacute thyroiditis patients managed with prednisolone. *Intern Med.* 2001;40:292-295.
9. Arao T, Okada Y, Torimoto K, et al. Prednisolone Dosing Regimen for Treatment of Subacute Thyroiditis. *J UOEH.* 2015;37:103-110.
10. Nishihara E, Hirokawa M, Ohye H, et al. Papillary carcinoma obscured by complication with subacute thyroiditis: sequential ultrasonographic and histopathological findings in five cases. *Thyroid.* 2008;18:1221-1225.
11. Iitaka M, Momotani N, Ishii J, et al. Incidence of subacute thyroiditis recurrences after a prolonged latency: 24-year survey. *J Clin Endocrinol Metab.* 1996;81:466-469.
12. Nishihara E, Amino N, Ohye H, et al. Extent of hypoechogenic area in the thyroid is related with thyroid dysfunction after subacute thyroiditis. *J Endocrinol Invest.* 2009;32:33-36.
13. Sato J, Uchida T, Komiya K, et al. Comparison of the therapeutic effects of prednisolone and nonsteroidal anti-inflammatory drugs in patients with subacute thyroiditis. *Endocrine.* 2017;55:209-214.
14. Halenka M, Schovánek J, Fryšák Z, Karásek D. Subakutní neboli de Quervainova tyreoiditida, „nemoc, na kterou jsme zapoměli“ (část II. – vlastní soubor). *Interní Med.* 2019;21:233-237.