

V súlade s platnými odporúčaniami Európskej tyreologickej spoločnosti (European Thyroid Association – ETA) je primárne kladený dôraz na včasné odlišenie typu AIT u pacienta, čo vytvára predpoklad adekvátnej terapie (20).

Diskutovanou je podstatná otázka o pokračovaní alebo ukončení liečby amiodarómom. Po diagnostikovaní AIT je logické liečbu amiodarómom ukončiť, lebo sa priamo podieľa na patogenéze ochorenia. V určitých prípadoch však ukončenie liečby amiodarómom predstavuje zložité a závažné rozhodnutie, ktorému by malo predchádzať medziodborové konzílium s individualizovaným zvážením rizika a benefitu. Sú to hlavne prípady so závažnými komorovými, život ohrozujúcimi tachykardiami a polymorbídni pacienti so závažným srdcovým zlyhávaním a vysokým KV rizikom (5, 12, 21). Konkrétny terapeutický postup u pacienta je podmienený typom AIT.

Liečba AIT typu I

Pri AIT typu I je podstatou vzniku ochorenia zvýšená syntéza tyreoidálnych hormónov, preto sú liekom voľby tionamidy. Odporúčané sú vyššie úvodné dávky tyreostatík ako sa podávajú pri inom type tyreotoxikózy napr. pri morbus Grawes-Basedow (5, 17). Terapia tionamidmi je odporúčaná v nasledujúcich dávkach: tiamazol 30 – 40 mg denne alebo propylthiouracilom 300 – 600 mg denne. Dávka a dĺžka liečby je daná klinickým priebehom, poklesom tyreoidálnych hormónov a dosiahnutím remisie ochorenia (17, 20, 21).

Do kombinácie je možné pridať kálium perchlorát (chloristan draselný) v dávke 250 mg – 4x denne, ktorý sa na liečbu tyreotoxikózy používa už od roku 1950. Kompetitívne inhibuje vstup jódu do štítnej žľazy, spôsobuje vyplavovanie jódu zo ŠŽ a minimalizuje jeho obsah v ŠŽ. Hlavnou limitáciou liečby perchlorátom je jeho toxicita, s možným vznikom agranulocytózy a aplastickej anémie, ktorá môže skončiť až fatálne. Maximálna denná dávka je do 1 g a trvanie liečby by nemalo presiahnuť 30 dní podávania (23, 24). Remisia ochorenia u pacientov liečených chloristanom draselným a tionamidmi nastáva skôr, ako u pacientov len s tionamidovou terapiou.

Vo väčšine prípadov nastane zlepšenie klinického obrazu po 2 až 3 mesiacoch liečby. Liečba AIT typu I trvá v priemere 6 – 18 mesiacov, následne sa postupne detrahuje (21). V prípade, že po tyreostatickej liečbe v trvaní 4 – 6 týždňov nenastalo zlepšenie, je potrebné do liečby pridať glukokortikoidy a prehodnotiť klasifikáciu typu na zmiešaný typ AIT (20).

Liečba AIT typu II

AIT typu 2 sa môže prezentovať len miernym klinickým priebehom so spontánnou remisou, ale s rizikom zhoršenia základného kardiálneho ochorenia. Na základe patofyziológie sú liekom voľby glukokortikoidy pre ich antiinflamačný a membrány stabilizujúci efekt: prednizón v dávke 0,5 – 0,7 mg/kg na deň v priemere od 40 – 60 mg denne. Vo vysokých dávkach kortikoidov sa pokračuje cca 4 – 6 týždňov s postupne sa znižujúcou dávkou (20). Pri včasnej iniciácii liečby je terapeutická odpoveď na liečbu glukokortikoidmi relatívne rýchla a veľmi dobrá, ale odporúča sa pokračovať v podávaní až do nástupu úplnej remisie ochorenia. Celkové trvanie liečby kortikoidmi je v priemere 2 až 3 mesiace. Tionamidy nie sú liekom prvej voľby pri AIT typu II (5, 20).

Liečba AIT zmiešaný typ

Pri zmiešanom type AIT alebo, keď nie je jednoznačne stanovená diagnóza, o ktorý typ AIT ide, sa odporúča podávanie kombinovanej liečby: tyreostatík a kortikoidov. Tionamidy v dávke 40 – 60 mg/deň a prednizón v dávke 40 – 50 mg/deň perorálne. Väčšina pacientov má klinickú podobnosť s AIT typ II, preto je podávanie kortikoidov nevyhnutné (20).

Ďalšia liečba

Pri všetkých typoch AIT sa podáva beta-blokátor (BB), s preferenciou neselektívneho BB pre jeho komplexnejší účinok, vrátane aditívneho blokovania konverzie tyroxínu na trijódtyronín.

Lítium zvyšuje intratyreoidálny obsah jódu a zároveň inhibuje tvorbu aj uvoľnenie tyreoidálnych hormónov, ale má tiež významné nežiaduce účinky ako je diabetes insipidus a poruchy srdcového rytmu (20).

Plazmaferéza je zameraná na zníženie vysokých hodnôt tyreoidálnych hormónov z cirkulácie. Avšak efekt tejto metódy je len prechodný. Preto vykonanie plazmaferézy u pacientov s AIT je kontroverzné. K samotnému výkonu sa pristupuje, až keď boli všetky medikamentózne metódy vyčerpané a pacient je indikovaný na urgentnú tyreoidéktómiu (5, 17).

Ak sa ani napriek potencionovanej medikamentózne liečbe nepodarí navodiť začiatok remisie ochorenia, je namieste zvážiť totálnu tyreoidéktómiu, obzvlášť v prípadoch, keď je nevyhnutné opätovné podávanie amiodarónu. Ďalšou indikáciou na TTE je veľká struma (nodózna alebo difúzna) s obštrukciou dýchacích ciest (25, 26, 27, 28). Samotný chirurgický výkon prináša rýchlu úpravu hormónov a navodenie euthyreoidného stavu, ktorý zásadne ovplyvní prognózu a hlavne kardiálny stav pacienta. Môže byť indikovaná elektívne alebo akútne, resp. urgentne v rámci manažmentu tyreotoxikkej krízy.

Podľa platných európskych odporúčaní Európskej tyreologickej spoločnosti (ETA) z roku 2018 sú indikácie na elektívnu tyreoidéktómiu u pacientov s AIT nasledovné:

- a) definitívna terapia tyreotoxikózy,
- b) nutnosť pokračovania v liečbe amiodarómom pre závažné tachyarytmie,
- c) prítomnosť nežiaducich účinkov liečby AIT (17, 20).

Akútna, resp. urgentná tyreoidéktómia by sa mala zvážiť v prípadoch:

- progredujúceho srdcového zlyhávania napriek štandardnej liečbe, hlavne u pacientov so závažnou systolicou dysfunkciou, ktorí majú zvýšené mortalitné riziko o 30 – 50 %,
- rytmologicky nestabilných pacientov s recidivujúcimi tachyarytmiami a
- u všetkých pacientov, ktorí nedostatočne reagujú na komplexnú medikamentóznú liečbu, po zhodnotení rizík a benefitu v rámci multiodborového konzília špecialistov: endokrinológa, kardiológa, anesteziológa a chirurga (17,20).

Amiodarómom indukovaná hypotyreóza

Podobne, ako môže amiodarón navodiť zvýšenú funkciu štítnej žľazy, môže v dôsledku jeho dlhodobého užívania nastať hypofunkcia ŠŽ. Prevalencia amiodarómom indukovanej hypotyreózy (AIH) je od