proLékaře.cz | 21.11.2026

Adipocytokíny ako možné etiopatogenetické mechanizmy vedúce k vyššiemu výskytu autoimunitnej tyroiditídy u pacientov s diabetes mellitus 2. typu

Adipocytokines as possible etiopathogenetic mechanisms leading to a higher incidence of autoimmune thyroiditis in patients with type 2 diabetes mellitus

Štefan Sotak[1], Zbynek Schroner[2], Ivica Lazúrová[1], Marek Felšőci[1], Darina Petrášová[3], Izabela Bertková[4], Miriam Mitníková[5], Jozefína Petrovičová[6]
[1]I. interná klinika LF UPJŠ a UNLP Košice
[2]IV. interná klinika LF UPJŠ a UNLP Košice
[3]Laboratórium výskumných biomodelov LF UPJŠ v Košiciach
[4]Ústav experimentálnej medicíny LF UPJŠ v Košiciach
[5]Oddelenie laboratórnej medicíny UNLP Košice
[6]Ústav lekárskej informatiky LF UPJŠ v Košiciach

Súhrn
Úvod: Autoimunitná tyroiditída (AIT) a diabetes mellitus 2. typu (DM2T) sú celosvetovo najčastejšie endokrinologické ochorenia. Vzťah medzi DM 1. typu a AIT je známy a popísaný, ale jej vzťah k DM2T nie je doteraz dostatočne objasnený. Súvis medzi týmito ochoreniami vysvetľuje viacero hypotéz. Jednou z nich je pôsobenie niektorých adipocytokínov. **Ciele práce:** Zistiť vzťah 3 adipocytokínov (adiponektín, rezistín, visfatín) k tyroidálneho statusu u pacientov s DM2T a AIT v porovnaní s kontrolnou skupinou (KS). **Súbor a metódy:** Súbor tvorili 4 skupiny: pacienti s DM2T bez tyreopatie (n = 45), pacienti s AIT na substitučnej liečbe bez diabetu a prediabetu (n = 37), pacienti s DM2T a AIT na substitučnej liečbe (n = 28) a KS zdravých jedincov (n = 34). Odberom venóznej krvi sme u nich vyšetrovali parametre tyroidálneho a glycidového metabolizmu a hladiny 3 adipocytokínov. **Výsledky:** Nezistili sme štatisticky významný rozdiel v hladinách adiponektínu, rezistínu a visfatínu medzi jednotlivými skupinami. Zistili sme stredne silnú negatívnu koreláciu medzi hladinami visfatínu a glykémie nalačno (r = -0,35; p = 0,03) u pacientov s AIT bez DM2T. **Záver:** Naše závery sú konzistentné s viacerými štúdiami, ktoré nenachádzajú žiadny vzťah medzi tyreopatiami a adipocytokínmi.

Kľúčové slová: adipocytokíny – adiponektín – autoimunitná tyroiditída – diabetes mellitus 2. typu – rezistín – visfatín

Summary
Introduction: Autoimmune thyroiditis (AIT) and type 2 diabetes mellitus (DM) are the most common endocrinological diseases worldwide. Relationship between type 1 DM and AIT is well-known and described. Relation between these diseases explains several hypotheses. One of them is influence of some adipocytokines. **Objective:** This study evaluated relationship between three adipocytokines (adiponectin, resistin, visfatin) and thyroidal status in patients with type 2 DM and AIT compared to control group (CG). **Material and methods:** The group consisted of four subgroups: patients with type 2 DM without thyreopathies (n = 45), patients with AIT on substitution therapy without diabetes and prediabetes (n = 37), patients with type 2 DM and AIT on substitution therapy (n = 28) and healthy subjects as a CG (n = 34). We investigated parameters of thyroid and glycid metabolism and levels of three adipocytokines by venous blood-letting. **Results:** We did not find statistically significant differences of adiponectine, resistin and visfatin levels between individual groups. We found moderate

proLékaře.cz | 21.11.2026

negative correlation between visfatin and fasting glucose levels (r = -0.35, p = 0.03) in patients with AIT without type 2. **Conclusion:** Our results are consistent with several studies, which do not find any relationship between thyropathies and adipocytokines.

Keywords: adipocytokines – adiponectin – autoimmune thyroiditis – resistin – type 2 diabetes mellitus – visfatin

✉ **MUDr. Štefan Sotak, PhD., MBA, LL.M.** | stefan.sotak@unlp.sk | www.unlp.sk
Doručené do redakcie | Received 21. 8. 2019
Prijaté po recenzii | Accepted 16. 10. 2019

Úvod

Autoimunitné tyroiditídy (AIT) a diabetes mellitus 2. typu (DM2T) patria medzi dve najčastejšie endokrinné ochorenia v klinickej praxi.

Vzťah AIT a diabetes mellitus 1. typu (DM1T) je preskúmaný hlbšie, ale ukazuje sa aj spojitosť medzi DM2T a ochoreniami štítnej žľazy (ŠŽ).

Príčina zvýšeného výskytu AIT pri DM2T nie je celkom známa. Skúmajú sa genetické faktory, napr. polymorfizmy dejodináz, polymorfizmy génu kódujúceho receptor vitamínu D, prípadne vplyv infekcií, ktoré sú u diabetikov častejšie ako u nediabetikov, nakoľko recidivujúce infekcie sú rizikovým faktorom vzniku autoimunitného ochorenia. Ďalej to môže byť nedostatok jódu v potrave. (Keďže Slovensko je endemická oblasť, základným zdrojom jódu je jódovaná kuchynská soľ. Diabetici 2. typu sú veľmi často aj hypertonikmi, pričom ich diétnym opatrením je neslaná diéta. Pri vynechaní soli z potravy tak vynechávajú aj jód, z toho dôvodu sú náchylní na vznik strumy. A struma je rizikovým faktorom AIT) [1]. Iným vyvolávajúcim činiteľom môže byť nedostatok vitamínu D v potrave. Obezita, ktorá je u DM2T častá, vedie k znižovaniu hladiny tohto hormónu. Nedostatok vitamínu D má na organizmus niekoľko negatívnych vplyvov, jedným z nich nárast proinflamatórnej aktivity $CD4^+$ T_{H1} lymfocytov prostredníctvom interleukínu (IL) 2, interferónu γ a tumor nekrotizujúceho faktora α (TNFα) a ďalším zas pokles antiinflamatórnej aktivity prostredníctvom IL4, IL5 a IL10, čo všetko môže byť rizikom vzniku automunitného zápalu v organizme [2].

Ako už bolo opakovane spomínané, zvýšené riziko vzniku AIT u DM1T sa dáva do súvisu s tým, že obe ochorenia sú autoimunitné a teda geneticky podmienené. V súčasnosti existujú úvahy o tom, že aj DM2T má v sebe autoimunitnú zložku. Predpokladá sa, že dlhodobá hyperglykémia a hypertriacylglycerolémia, ktorá je u DM2T tiež častá v rámci metabolického syndrómu, vedie k aktivácii *NLRP3* inflamazómu, receptorov podobných génu Toll 3 a 4, čo vedie k elevácii IL1β, IL6 a TNFα, čo následne spôsobuje aktiváciu T- a B-lymfocytov a makrofágov, ktoré spúšťajú apoptózu B-buniek Langerhansových ostrovčekov [3].

Nie je preukázané, že by AIT samotná spôsobovala DM2T, no Hashimotova tyroiditída prítomná u diabetika zhoršuje inzulínovú rezistenciu [4].

Inou hypotézou je zas vplyv niektorých adipocytokínov.

Leptín, visfatín, rezistín a adiponektín sú produkované tukovými bunkami. Nakoľko pacienti s tyreotoxikózou strácajú telesný tuk a pacienti s myxedémom ho zas naberajú, dalo by sa predpokladať, že pri hypertyreóze bude produkcia týchto adipokínov suprimovaná a pri hypotyreóze naopak potencovaná. Mnohé štúdie tomuto predpokladu ale odporujú, čo sa vysvetľuje viacerými faktormi (etnickými, metodologickými, ďalej rôznym stupňom tyroidálneho ochorenia v daných skupinách, metabolickými efektmi ďalších hormónov ako i často malým súborom) [5].

Adipocytokíny (skrátene adipokíny) sú proteíny, ktoré sú tvorené predovšetkým adipocytmi, ale aj endoteliálnymi bunkami, fibroblastami, leukocytmi a makrofágmi. Tieto látky sú z buniek vyplavované do krvného obehu a ovplyvňujú početné funkcie organizmu, napr. príjem potravy, výdaj energie, rozvoj zápalovej reakcie, reakcie imunitného systému, rozvoj patologických dejov kardiovaskulárneho systému (napr. ateroskleróza, infarkt myokardu) alebo funkciu pohlavného systému. Mnohokrát je ich význam ešte neobjasnený [6].

K adipokínom zaraďujeme niekoľko desiatok proteínov, napr. adiponektín, apelín, complement C1q tumor necrosis factor-related protein 4, chemerín, inhibítor aktivátora plazminogénu 1, IL6, leptín, monocytový chemotaktický proteín 1, omentín, progranulín, proteín viažuci retinol 4, rezistín, TNFα, vaspín, visfatín atď [6]. Dá sa predpokladať, že ďalšie adipokíny sa budú postupne objavovať.

V súčasnej dobe prebiehajú intenzívne štúdie, ktoré skúmajú adipokíny a ich vplyv na organizmus. Poznanie funkcií a ich ovplyvnenie by mohlo do budúcna priniesť efektívnu liečbu mnohých ochorení.

Tyroidálne hormóny môžu ovplyvňovať ľudský metabolizmus prostredníctvom niektorých (alebo možno všetkých?) adipocytokínov. Asociácie však potrebujú ďalšie skúmanie.

proLékaře.cz | 21.11.2026

Adiponektín

Adiponektín má veľa dôležitých úloh, medzi ktoré patrí i zvyšovanie inzulínovej senzitivity v svaloch a v pečeni, znižovanie hladiny plazmatickej glukózy a ochrana ciev pred rozvojom aterogénnych zmien. Pôsobí proti zmenám vyvolaných obezitou. Pri DM2T je jeho hladina znížená. Adiponektín a tyroidálne hormóny sa podieľajú na viacerých biologických pochodoch spoločne, napr. redukujú množstvo tukovej hmoty zvýšením termogenézy a lipidovou oxidáciou [7].

Predpokladá sa, že adiponektín môže ovplyvniť produkciu tyroidálnych hormónov cez interakciu s receptorom gC1q nachádzajúcim sa v mitochondriách buniek štítnej žľazy (ŠŽ) [8]. Na druhej strane, pomerne nedávno bol dokázaný čiastočný inhibičný efekt trijódtyronínu na proces expresie mRNA adiponektínu v bielom tukovom tkanive [9].

Rezistín

Rezistín je adipoytokínový hormón veľmi často dávaný do súvisu s DM2T, obezitou a inzulínovou rezistenciou [10]. Jeho hladina klesá s vekom, u mužov je vyššia ako u žien [11]. Jeho význam pri týchto patologických stavoch, či už v pozitívnom alebo negatívnom slova zmysle, je v súčasnosti veľmi diskutovaný, nakoľko sa jedná o jeden z najnovšie objavených hormónov. Je isté, že zvyšuje hladinu „zlého" LDL -cholesterolu a bráni jeho rozkladaniu v pečeni [10].

Visfatín

Visfatín je na rozdiel adiponektínu a rezistínu adipocytokínový enzým. Okrem jeho početných funkcií napr. pri syntéze nikotínamidadeníndinukleotidu, dozrievaní buniek hladkej svaloviny ciev, inhibícii apoptózy neutrofilov atď, sa podieľa na zvyšovaní inzulínovej senzitivity prostredníctvom aktivácie inzulínových receptorov [12].

Zvýšené hladiny visfatínu môžeme nájsť pri rôznych chronických zápalových ochoreniach, jako je napr. reumatoidná artritída alebo chronické zápaly črevnej sliznice ako ulcerózna kolitída alebo Crohnova choroba [13].

Cieľ štúdie

Cieľom bolo zistiť vzťah troch adipocytokínov (adiponektínu, rezistínu, visfatínu) k tyroidálnemu statusu u pacientov s DM2T a AIT v porovnaní s kontrolnou skupinou.

Charakteristika súborov

Prvý súbor tvorilo 45 pacientov mladších ako 65 rokov s diagnózou DM2T bez akejkoľvek tyreopatie (34 mužov a 11 žien), priemerného veku 57 ± 6,16 roka.

Druhý súbor tvorilo 37 pacientov mladších ako 65 rokov s diagnózou AIT bez akejkoľvek poruchy glukózového

Tab. 1 | Priemerné hodnoty tyroidálneho a glycidového metabolizmu v jednotlivých skupinách

	pacienti s DM2T bez tyreopatie	pacienti s AIT bez poruchy glukózového metabolizmu	pacienti s DM2T s AIT	KS
vek (roky)	56,96 ± 6,16	53,19 ± 11,59	57,64 ± 8,49	46,35 ± 13,91
V ŠŽ (ml)	14,03 ± 3,62	12,01 ± 6,26	9,28 ± 3,23	13,06 ± 5,21
fT_4 (pmol/l)	14,7 ± 2,7	14,86 ± 4,5	14,7 ± 3,08	15,1 ± 3,11
TSH (mIU/l)	2,93 ± 2,19	6,67 ± 16,29	4,09 ± 4,24	1,57 ± 1,22
antiTg (kIU/l)	18,4 ± 38,85	52,47 ± 99,84	348,79 ± 765,84	24,98 ± 42,29
antiTPO (kIU/l)	10,31 ± 9,56	219,77 ± 517,03	59,02 ± 59,13	9,9 ± 6,83
Gly (mmol/l)	7,8 ± 4,69	4,78 ± 0,61	7,15 ± 2,01	4,78 ± 0,95
HbA_{1c} (%)	8,33 ± 2,7	5,18 ± 0,55	7,61 ± 2,18	4,9 ± 1,04
BMI	31,1 ± 7,52	27,04 ± 5,71	29,17 ± 5,41	24,59 ± 5,75
obvod pása (cm)	100,11 ± 14,83	85,54 ± 12,6	89,18 ± 14,74	82,09 ± 14,07

Tab. 2 | Priemerné hodnoty vyšetrovaných adipocytokínov v jednotlivých skupinách

	DM2T (n = 45)	AIT (n = 37)	DM 2 + AIT (n = 28)	KS (n = 34)	p
adiponektín (μg/ml)	9,07 ± 6,56	10,7 ± 6,9	10,8 ± 5,19	9,41 ± 6,59	NS
rezistín (μg/ml)	9,01 ± 7,44	7,69 ± 6,92	11,14 ± 10,76	7,48 ± 7,35	NS
visfatín (μg/ml)	3,96 ± 2,68	4,01 ± 2,25	4,63 ± 2,26	4,61 ± 2,64	NS

proLékaře.cz | 21.11.2026

metabolizmu (5 mužov a 22 žien), priemerného veku 53,19 ± 11,59 roka.

Tretí súbor tvorilo 28 pacientov mladších ako 65 rokov s DM2T a súčasne AIT (28 žien), priemerného veku 57,65 ± 8,49 roka.

Štvrtý súbor boli zdravé kontroly mladšie ako 65 rokov, t. j. jedinci bez poruchy tyroidálneho alebo glycidového metabolizmu. Bolo to 34 jedincov (12 mužov a 22 žien), priemerného veku 46,35 ± 13,91 roka.

Metódy

U všetkých pacientov a všetkých osôb KS sme vyšetrovali základné tyroidálne parametre, t. j. funkciu a morfológiu ŠŽ, a parametre glycidového metabolizmu.

Z laboratórnych vyšetrení sme realizovali odbery venóznej krvi na stanovenie voľného tyroxínu (fT_4), tyreostimulačného hormónu (TSH), sérových hladín antityroidálnych autoprotilátok, t. j. autoprotilátok proti tyreoglobulínu (antiTg) a tyroidálnej peroxidáze (antiTPO), ďalej glykémie nalačno a glykovaného hemoglobínu (HbA_{1c}). FT_4, TSH a HbA_{1c} boli stanovované rutinne na Oddelení klinickej biochémie UN LP v Košiciach elektrochemiluminiscenčnou imunochemickou a glykémia fotometrickou kolorimetrickou analýzou.

Okrem uvedených testov sme stanovovali BMI podľa štandardného vzorca

$$m/v^2$$

kde: **m** – hmotnosť pacienta v kg **v** – výška pacienta v m

Taktiež sme merali obvod pása jednoduchým krajčírskym metrom 4 cm pod pupkom.

Objem ŠŽ (VŠŽ) bol meraný ultrasonograficky tým istým skúseným ultrasonografistom za použitia ultrasonografu Esaote Technos MPx a kalkulovaný podľa vzorca

$$(a_L \times b_L \times c_L \times \pi/6) + (a_P \times b_P \times c_P \times \pi/6)$$

kde: a_L – výška ľavého laloka ŠŽ v mm a_P – výška pravého laloka ŠŽ v mm b_L – šírka ľavého laloka ŠŽ v mm

Tab. 3 | Korelácie medzi jednotlivými adipokínmi a parametrami glycidového a tyroidálneho metabolizmu u pacientov s DM2T bez tyreopatie

	adiponektín	rezistín	visfatín
VŠŽ (ml)	r = -0,15; p = 0,33	r = -0,04; p = 0,79	r = -0,11; p = 0,47
fT_4 (pmol/l)	r = 0,15; p = 0,33	r = 0,03; p = 0,84	r = 0,20; p = 0,19
TSH (mIU/l)	r = 0,20; p = 0,19	r = -0,18; p = 0,24	r = 0,20; p = 0,19
antiTg (kIU/l)	r = -0,16; p = 0,29	r = -0,08; p = 0,6	r = -0,06; p = 0,7
antiTPO (kIU/l)	r = -0,20; p = 0,19	r = -0,12; p = 0,43	r = -0,17; p = 0,26
Gly (mmol/l)	r = -0,12; p = 0,43	r = -0,23; p = 0,13	r = -0,05; p = 0,74
HbA_{1c} (%)	r = -0,04; p = 0,79	r = - 0,2; p = 0,19	r = -0,11; p = 0,47
BMI	r = -0,15; p = 0,33	r = 0,08; p = 0,6	r = -0,05; p = 0,74
obvod pása (cm)	r = -0,01; p = 0,95	r = 0,1; p = 0,51	r = -0,14; p = 0,36

Tab. 4 | Korelácie medzi jednotlivými adipokínmi a parametrami glycidového a tyroidálneho metabolizmu u pacientov s AIT bez poruchy glukózového metabolizmu

	adiponektín	rezistín	visfatín
V ŠŽ (ml)	r = 0,07; p = 0,68	r = -0,07; p = 0,68	r = 0,00; p = 1,00
fT_4 (pmol/l)	r = 0,28; p = 0,09	r = 0,17; p = 0,31	r = -0,24, p = 0,15
TSH (mIU/l)	r = -0,19; p = 0,26	r = -0,11; p = 0,52	r = 0,03; p = 0,86
antiTg (kIU/l)	r = -0,09; p = 0,6	r = -0,19; p = 0,26	r = -0,07; p = 0,68
antiTPO (kIU/l)	r = -0,08; p = 0,64	r = -0,05; p = 0,77	r = 0,00; p = 1,00
Gly (mmol/l)	r = 0,16; p = 0,34	r = -0,17; p = 0,31	r = -0,35; p = 0,03
HbA_{1c} (%)	r = 0,08; p = 0,64	r = 0,07; p = 0,68	r = -0,04; p = 0,81
BMI	r = 0,19; p = 0,26	r = -0,04; p = 0,81	r = 0,00; p = 1,00
obvod pása (cm)	r = 0,24; p = 0,15	r = -0,18; p = 0,29	r = -0,21; p = 0,21

proLékaře.cz | 21.11.2026

b_P – šírka pravého laloka ŠŽ v mm c_L – dĺžka ľavého laloka ŠŽ v mm c_P – dĺžka pravého laloka ŠŽ v mm

Za kritérium pre AIT sme určili pozitívny USG nález (difúzna homogénna alebo škvrnitá hypoechogenita tkaniva) a pozitivitu autoprotilátok antiTg (za normu sme považovali do 115 kIU/l) alebo antiTPO (norma do 34 kIU/l).

Štatistické spracovanie

Výsledky sú uvedené ako aritmetický priemer ± štandardná odchýlka (x ± SD/standard deviation), počet (%). Na porovnanie premenných medzi dvoma jednotlivými súbormi sme použili nepárový Studentov t-test, na hodnotenie štatistickej významnosti výskytu jednotlivých parametrov χ^2-test. Na zisťovanie rozdielov medzi jednotlivými parametrami vo viacerých súboroch bol použitý ANOVA test. Na zistenie vzťahov medzi premennými bola použitá jednoduchá lineárna regresná analýza a korelačná analýza so stanovením Pearsonovho korelačného koeficientu *r*. Za hladinu štatistickej významnosti sme zvolili $p < 0,05$. Všetky číselné hodnoty sú zaokrúhlené na 2 desatinné miesta.

Výsledky

V tab. 1 sú zhrnuté priemerné hodnoty jednotlivých nami vyšetrovaných parametrov vo všetkých 4 vyšetrovaných skupinách.

Ako vyplýva z tab. 2, ani v jednej skupine neboli žiadne hodnoty žiadneho nami vyšetrovaného adipokínu rozdielne oproti ostatným trom.

Korelovali sme aj hodnoty jednotlivých adipokínov s hodnotami nami vyšetrovaných parametrov vo všetkých štyroch vyšetrovaných skupinách (tab. 3, tab. 4, tab. 5, tab. 6).

Zistili sme stredne silnú negatívnu koreláciu medzi hladinami visfatínu a glykémie nalačno ($r = -0,35$; $p = 0,03$) u pacientov s AIT bez DM2T (tab. 4). Bol prítomný aj

Tab. 5 | Korelácie medzi jednotlivými adipokínmi a parametrami glycidového a tyroidálneho metabolizmu u pacientov s DM2T s AIT

	adiponektín	rezistín	visfatín
V ŠŽ (ml)	r = -0,07; p = 0,72	r = 0,16; p = 0,42	r = -0,22; p = 0,26
fT_4 (pmol/l)	r = 0,27; p = 0,16	r = -0,13; p = 0,51	r = -0,10; p = 0,61
TSH (mIU/l)	r = -0,12; p = 0,54	r = -0,10; p = 0,61	r = 0,14; p = 0,48
antiTg (kIU/l)	r = 0,07; p = 0,72	r = -0,23; p = 0,24	r = -0,21; p = 0,28
antiTPO (kIU/l)	r = -0,17; p = 0,38	r = -0,25; p = 0,2	r = -0,30; p = 0,12
Gly (mmol/l)	r = 0,15; p = 0,45	r = -0,06; p = 0,76	r = -0,33; p = 0,08
HbA_{1c} (%)	r = 0,17; p = 0,39	r = -0,06; p = 0,76	r = -0,06; p = 0,76
BMI	r = 0,02; p = 0,92	r = 0,28; p = 0,15	r = -0,12; p = 0,54
obvod pása (cm)	r = -0,10; p = 0,61	r = 0,27; p = 0,16	r = -0,15; p = 0,45

Tab. 6 | Korelácie medzi jednotlivými adipokínmi a parametrami glycidového a tyroidálneho metabolizmu u pacientov bez poruchy glukózového a tyroidálneho metabolizmu

	adiponektín	rezistín	visfatín
V ŠŽ (ml)	r = -0,06; p = 0,74	r = 0,28; p = 0,11	r = 0,16; p = 0,37
fT_4 (pmol/l)	r = -0,24; p = 0,17	r = 0,19; p = 0,28	r = 0,14; p = 0,43
TSH (mIU/l)	r = 0,00; p = 1,00	r = -0,04; p = 0,82	r = 0,30; p = 0,08
antiTg (kIU/l)	r = -0,12; p = 0,50	r = -0,10; p = 0,57	r = -0,07; p = 0,69
antiTPO (kIU/l)	r = -0,24; p = 0,17	r = 0,00; p = 1,00	r = -0,04; p = 0,82
Gly (mmol/l)	r = 0,10; p = 0,57	r = 0,06; p = 0,74	r = -0,12; p = 0,50
HbA_{1c} (%)	r = -0,33; p = 0,06	r = 0,14; p = 0,43	r = 0,17; p = 0,34
BMI	r = -0,17; p = 0,34	r = 0,00; p = 1,00	r = 0,29; p = 0,1
obvod pása (cm)	r = -0,11; p = 0,54	r = 0,09; p = 0,61	r = 0,20; p = 0,26

proLékaře.cz | 21.11.2026

náznak slabo pozitívnej korelácie medzi adiponektínom a hladinou fT_4 v tej istej skupine (r = 0,28; p = 0,09), tab. 4, a slabo negatívnej korelácie medzi visfatínom a glykémiou nalačno u pacientov s DM2T s AIT (r = -0,33; p = 0,08), tab. 5.

Diskusia

Za objekt skúmania sme si so širokej palety adipokínov nezvolili adiponektín, rezistín a visfatín preto, že by sme predpokladali ich najtesnejšiu väzbu na glycidový a tyroidálny metabolizmus, ale preto, že práve o týchto troch adipokínoch je v súčasnej literatúre najviac poznatkov, čo sa týka ich vzťahu k ŠŽ.

Iglesias et al (2003) popísali nižšie hladiny adiponektínu pri hypotyreóze (skúmaní boli najmä pacienti s Hashimotovou tyroiditídou), pričom po úprave tyroidálnych parametrov vhodnou liečbou sa upravili i hladiny adiponektínu do normy [14]. Naproti tomu Santini et al (2004), Altinova et al (2006), Iglesias a Díez (2007), Siemińska et al (2010), Kaplan et al (2012) ako aj Yldiz et al (2013) nezistili u hypotyreóz nijakú zmenu [15–20]. Podľa Soriguera et al (2011) a Ozcelika et al (2013) sérové hladiny adiponektínu u eutyroidných pacientov pozitívne korelujú s voľným trijódtyronínom (fT_3), no nie s fT_4 [21,22]. Podľa našich zistení s fT_4 hraničné korelujú (tab. 4). Náš súbor pacientov s AIT zahŕňal pacientov s iniciálnou hypotyreózou, avšak aktuálne na dostatočnej substitučnej liečbe, t. j. s eutyreózou. Nezistili sme u nich žiadnu zmenu hladiny adiponektínu (tab. 4).

Viaceré štúdie neukazujú žiadnu asociáciu medzi hladinami rezistínu a tyroidálnych hormónov [18,19] ako ani tá naša (tab. 4). Pri hypotyreóze boli podľa jednej štúdie nájdené nezmenené hladiny [23] ako i u nás, podľa inej zas znížené [14]. Na druhej strane, rezistín prostredníctvom zvyšovania aktivity enzýmu jódtyroníndejodinázy typu I môže zvyšovať fT_4 [24].

Caixàs et al (2009), Han et al (2012) a Guzel et al (2013) popísali vyššie hladiny visfatínu pri hypotyreóze (skúmaní boli najmä pacienti s Hashimotovou tyroiditídou), pričom po úprave tyroidálnych parametrov vhodnou liečbou sa upravili i hladiny tohto enzýmu [25–27], čo je v protiklade s Ozkayom et al (2009), ktorí u pacientov s hypotyreózou zistili nezmenenú hladinu tohto adipocytokínu [28]. Podľa Ozkayho et al (2009) sérové hladiny visfatínu u eutyroidných pacientov pozitívne korelujú s fT_3 a fT_4 [28]. My sme takúto koreláciu nedokázali (tab. 4). Štúdie s eutyroidnými pacientmi zatiaľ neboli realizované.

V súčasnosti neexistuje komplexná štúdia, ktorá by ako tá naša porovnala sérové hladiny adipocytokínov u diabetikov, pacientov s AIT, pacientov s oboma ochoreniami a zdravými kontrolami. Štúdie zahrňujúce diabetikov kompletne chýbajú. V prípade tyreopatikov sa štúdie zameriavajú na aktuálny funkčný stav ŠŽ, no nie na príčinu ochorenia ako v našom prípade.

Štúdií je zatiaľ relatívne malý počet a v súboroch je malý počet pacientov, obvykle okolo 20 až 45, čo je aj náš prípad.

Naše jediné štatisticky signifikantné zistenie, t. j. koreláciu medzi hladinami visfatínu a glykémiou nalačno u pacientov s AIT (tab. 4), nemáme v literatúre s čím porovnať.

Záver

Pozadie vzťahu medzi DM2T a AIT stále nie je dostatočne objasnené. Adipocytokíny majú nepochybne vzťah k inzulínovej senzitivite a rezistencii, a teda aj DM2T, a taktiež k tyroidálnym hormónom. Ale ako a či vôbec tieto vzťahy aj navzájom súvisia, nie je zatiaľ známe, preto je treba ich ďalej skúmať, zväčšovať počty pacientov skúmaných súborov aspoň na niekoľko sto, čo máme v úmysle aj my, resp. sa zamerať na iné adipokíny.

Literatúra

1. Schroner Z, Lazúrová I, Petrovičová J. Autoimmune thyroid diseases in patients with diabetes mellitus. Bratisl Lek Listy 2008; 109(3): 125–129.

2. Kresser C. The Role of Vitamin D Deficiency in Thyroid Disorders 2010. [online]. [cit 20–04–2015]. Dostupné z www: <http://chriskresser.com/the-role-of-vitamin-d-deficiency-in-thyroid-disorders/>.

3. Itariu BK, Stulnig TM. Autoimmune Aspects of Type 2 Diabetes Mellitus – A Mini Review. Gerontology 2014; 60(3): 189–196. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1159/000356747>.

4. Gierach M, Gierach J, Skowrońska A et al. Hashimoto's thyroiditis and carbohydrate metabolism disorders in patients hospitalized in the Department of Endocrinology and Diabetology of Ludwik Rydygier Collegium Medicum in Bydgoszcz between 2001 and 2010. Endokrynol Pol 2012; 63(1): 14–17.

5. Cinar N, Gurlek A. Association between novel adipocytokines adiponectin, vaspin, visfatin, and thyroid: An experimental and clinical update. Endocr Connect 2013; 2(4): R30-R38. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1530/EC-13–0061>.

6. Misra A, Vikram NK. Clinical and pathophysiological consequences of abdominal adiposity and abdominal adipose tissue depots. Nutrition 2003; 19(5): 457–466. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/s0899–9007(02)01003–1>.

7. Ahima RS, Qi Y, Singhal NS et al. Brain adipocytokine action and metabolic regulation. Diabetes 2006; 5(Suppl 2): S145-S154. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.2337/db06-s018>.

8. Fernández-Real JM, López-Bermejo A, Casamitjana R et al. Novel interactions of adiponectin with the endocrine system and inflammatory parameters. J Clin Endocrinol Metab 2003; 88(6): 2714–2718. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1210/jc.2002–021583>.

9. Cabanelas A, Cordeiro A, Santos Almeida NA et al. Effect of triiodothyronine on adiponectin expression and leptin release by white adipose tissue of normal rats. Horm Metab Res 2010; 42(4): 254–260. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1055/s-0029–1246118>.

10. Stumvoll M, Häring H. Resistin and Adiponectin – of Mice and Men. Obes Res 2002; 10(11): 1197–1199. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1038/oby.2002.162>.

11. Nogueiras R, Gualillo O, Caminos JE et al. Regulation of resistin by gonadal, thyroid hormone, and nutritional status. Obes Res

proLékaře.cz | 21.11.2026

2003; 11(3): 408–414. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1038/oby.2003.55>.

12. Samal B, Sun Y, Stearns G et al. Cloning and characterization of the cDNA encoding a novel human pre-B-cell colony-enhancing factor. Mol Cell Biol 1994; 14(2): 1431–1437. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1128/mcb.14.2.1431>.

13. Moschen AR, Kaser A, Enrich B et al. Visfatin, an adipocytokine with proinflammatory and immunomodulating properties. J Immunol 2007; 178(3): 1748–1758. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.4049/jimmunol.178.3.1748>.

14. Iglesias P, Alvarez Fidalgo P, Codoceo R et al. Serum concentrations of adipocytokines in patients with hyperthyroidism and hypothyroidism before and after control of thyroid function. Clin Endocrinol (Oxf) 2003; 59(5): 621–629. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1046/j.1365–2265.2003.01897.x>.

15. Santini F, Marsili A, Mammoli C et al. Serum concentrations of adiponectin and leptin in patients with thyroid dysfunctions. J Endocrinol Invest 2004; 27(2):RC5–7. Dostupné z DOI: <http://doi 10.1007/BF03346252>.

16. Altinova AE, Törüner FB, Aktürk M et al. Adiponectin levels and cardiovascular risk factors in hypothyroidism and hyperthyroidism. Clin Endocrinol (Oxf) 2006; 65(4): 530–535. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1111/j.1365–2265.2006.02628.x>.

17. Iglesias P, Díez JJ. Influence of thyroid dysfunction on serum concentrations of adipocytokines. Cytokine 2007; 40(2): 61–70. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.cyto.2007.10.001>.

18. Siemińska L, Wojciechowska C, Kos-Kudła B et al. Serum concentrations of leptin, adiponectin, and interleukin-6 in postmenopausal women with Hashimoto's thyroiditis. Endokrynol Pol 2010; 61(1): 112–116.

19. Kaplan O, Uzum AK, Aral H et al. Unchanged serum adipokine concentrations in the setting of short-term thyroidectomy-induced hypothyroidism. Endocr Pract 2012; 18(6): 887–893. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.4158/EP12001.OR>.

20. Yildiz BO, Aksoy DY, Harmanci A et al. Effects of L-thyroxine therapy on circulating leptin and adiponectin levels in subclinical hypothyroidism: a prospective study. Arch Med Res 2013; 44(4): 317–320. Dostupné z DOI: <http://doi 10.1016/j.arcmed.2013.04.010>.

21. Soriguer F, Valdes S, Morcillo S et al. Thyroid hormone levels predict the change in body weight: a prosp1ective study. Eur J Clin Invest 2011; 41(11): 1202–1209. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1111/j.1365–2362.2011.02526.x>.

22. Ozcelik F, Yuksel C, Arslan E et al. Relationship between visceral adipose tissue and adiponectin, inflammatory markers and thyroid hormones in obese males with hepatosteatosis and insulin resistance. Arch Med Res 2013; 44(4): 273–280. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.arcmed.2013.04.001>.

23. Krassas GE, Pontikides N, Loustis K et al. Resistin levels are normal in hypothyroidism and remain unchanged after attainment of euthyroidism: relationship with insulin levels and anthropometric parameters. J Endocrinol Invest 2006; 29(7): 606–612. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1007/BF03344159>.

24. Ziora KT, Oswiecimska JM, Swietochowska E et al. Assessment of serum levels resistin in girls with anorexia nervosa. Part II. Relationships between serum levels of resistin and thyroid, adrenal and gonadal hormones. Neuro Endocrinol Lett 2011; 32(5): 697–703.

25. Caixàs A, Tirado R, Vendrell J et al. Plasma visfatin concentrations increase in both hyper and hypothyroid subjects after normalization of thyroid function and are not related to insulin resistance, anthropometric or inflammatory parameters. Clin Endocrinol (Oxf) 2009; 71(5): 733–738. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1111/j.1365–2265.2009.03546.x>.

26. Han J, Zhang TO, Xiao WH et al. Up-regulation of visfatin expression in subjects with hyperthyroidism and hypothyroidism is partially relevant to a nonlinear regulation mechanism between visfatin and tri-iodothyronine with various concentrations. Chin Med J (Engl) 2012; 125(5): 874–881.

27. Guzel S, Seven A, Guzel EC et al. Visfatin, Leptin, and TNF-α: Interrelated Adipokines in Insulin-Resistant Clinical and Subclinical Hypothyroidism. Endocr Res 2013; 38(3):184–194. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.3109/07435800.2012.760588>.

28. Ozkaya M, Sahin M, Cakal E et al. Visfatin plasma concentrations in patients with hyperthyroidism and hypothyroidism before and after control of thyroid function. J Endocrinol Invest 2009; 32(5): 435–439. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.3275/6296>.