

jom aterogénnych zmien. Pôsobí proti zmenám vyvolaným obezitou, resp. metabolickým syndrómom. Adiponektín a tyreoidálne hormóny sa podieľajú na viacerých biologických pochodoch spoločne, napr. redukujú množstvo tukovej hmoty zvýšením termogenézy a lipidovou oxidáciou (2).

Predpokladá sa, že adiponektín môže ovplyvniť produkciu tyreoidálnych hormónov (3). Na druhej strane, pomerne nedávno bol dokázaný čiastočný inhibičný efekt trijódtyronínu na proces expície mRNA adiponektínu v bielom tukovom tkanive (4).

Niektoré štúdie zistili, že pri subklinickej alebo klinickej hypertyreóze (skúmaní boli najmä pacienti s Graves-Basedowovou chorobou) je adiponektín zvýšený (5–11), zatiaľ čo iné nepotvrdili žiadnu zmenu jeho hladiny (10, 12–14). Nagasaki et al, Dimitriadis et al a Pontikides et al popísali nižšie hladiny adiponektínu pri hypotyreóze (skúmaní boli najmä pacienti s Hashimotovou tyreoiditídou) (15–17), pričom po úprave tyreoidálnych parametrov vhodnou liečbou sa upravili i hladiny adiponektínu (9, 12), čo je v protiklade s Cinarom a Gurlekom, ktorí u hypotyreózných potkanov zistili eleváciu tohto adipokínu (10). Naproti tomu Iglesias et al, Altinova et al, Iglesias a Díez, Siemińska et al, Kaplan et al ako aj Yldiz et al a Kokkinos nezistili u subklinických alebo klinických hypotyreóz nijakú zmenu (12–14, 18–21). Podľa Soriguera et al a Ozelika et al sérové hladiny adiponektínu u eutyroidných pacientov pozitívne korelujú s voľným trijódtyronínom ( $FT_3$ ), no nie s voľným tyroxínom ( $FT_4$ ) (22–23).

Ak by sa podarilo nájsť súvis medzi tyreopatiami a adiponektínom, bolo by možné preukázať aj súvis medzi inzulínovou senzitivitou a ochoreniami štítnej žľazy (ŠŽ), pričom adiponektín by vystupoval vo forme mediátora. Tým pádom by bolo možné jednoznačne preukázať, že liečbou postihnutej ŠŽ je možné aj ovplyvňovať inzulínovú senzitivitu a tým prípadný rozvoj diabetes mellitus (DM) 2. typu.

## Tyreopatie a apelín

Apelín je peptid, ktorý v tele znižuje krvný tlak pôsobením na cievnu stenu (24), ovplyvňuje centrum smädu (25) a hladu v mozgu (24), intrauterinne sa podieľa na formovaní srdca (26, 27) a kostí (28). Je zvýšený pri chronickom srdcovom zlyhávaní, chronických pečenejových ochoreniach (29), pri obezite (30) a pri telesnej námahe alebo cvičení (31). Má taktiež viacero funkcií v gastrointestinálnom trakte (32–34).

Zatiaľ boli zverejnené iba 2 štúdie s apelínom. Jednej sa nepodarilo preukázať, že by hypertyreóza alebo hypotyreóza, či už klinická alebo subklinická, akokoľvek korelovali so sérovými koncentraciami apelínu (14). Druhá zas preukázala nižšiu hladinu apelínu u hypotyreózných pacientov oproti zdravým kontrolám (35).

## Tyreopatie a chemerín

Chemerín je proteín, ktorý stimuluje chemotaxiu dendritických buniek a makrofágov (36), lipolýzu, podieľa sa na diferenciacii tukových buniek (37) a pravdepodobne hrá dôležitú úlohu pri patogenéze chronického zápalu pri obezite a tým pádom pri vzniku inzulínovej rezistencie (38). Animálne štúdie vykonané na potkanoch, u ktorých bola primárne hypotyreóza indukovaná umelo, poukázali na nepriamo

úmerný vzťah medzi tyreostimulačným hormónom (TSH) a hladinou chemerínu (39). Humánne štúdie zatiaľ chýbajú.

Naopak už existujú humánne štúdie poukazujúce na zvýšenie chemerínu pri hypertyreóze, konkrétne Graves-Basedowovej chorobe (40).

Obdobne ako tomu bolo pri adiponektíne, i tu by bolo možné preukázať súvis medzi tyreopatiou, napr. Graves-Basedowovou chorobou, a inzulínovou rezistenciou.

## Tyreopatie a inhibitor aktivátora plazminogénu 1

PAI 1 je produkovaný endotelom a tukovým tkanivom. V procese fibrinolýzy má 2 základné funkcie: inhibuje tkanivový aktivátor plazminogénu a urokinázu, ktoré obe katalyzujú premenu plazminogénu na plazmín. Je zvýšený pri obezite, niektorých malignitách a je rizikovým faktorom aterosklerózy a trombózy (41).

Pri Graves-Basedowovej chorobe je PAI 1 podľa jednej štúdie nezmenený oproti kontrolám (42), podľa druhej je jeho hladina zvýšená (43), čo by znamenalo, že Graves-Basedowova choroba je, i keď nepriamo, rizikovým faktorom aterosklerózy a trombózy.

Štúdie s hypotyreóznymi pacientmi zatiaľ chýbajú.

## Tyreopatie a interleukín 6

IL6 je prozápalový cytokín, ktorý sa vyznačuje rôznymi funkciami. Vykazuje aktivity v B bunkách a T bunkách a jeho produkcia je vyvolaná pri náhlých zápalových procesoch, ktoré sú spojené s popáleninami, vírusovými a bakteriálnymi meningitídami, ťažkými sepsami vyvolanými gramnegatívnymi baktériami, infekciami a polytraumami. Má najdlhší polčas života z prozápalových mediátorov v systémovej cirkulácii a má veľmi krátky čas aktivácie. Spúšťa tvorbu a uvoľňovanie CRP v pečeni. Tento parameter má veľké využitie v intenzívnej medicíne pri včasnom záchyťe systémových zápalových reakcií a sepsy. Je dobrým ukazovateľom zápalového procesu aj v neonatológii. Hladiny IL6 za 48 hod korelujú s mortalitou pacienta (19, 42, 44–45).

Vzťah tohto adipokínu, ktorý je súčasne aj interleukínom, k ŠŽ je dvojaký.

Je známe, že mnohé non-tyreoidálne ochorenia ovplyvňujú koncentrácie tyreoidálnych hormónov, no pacienti zostávajú klinicky eutyroidní. Mechanizmus a význam týchto zmien zostáva neznámy. Pozornosť sa v tomto smere sústreďuje na proinflatórne cytokíny, medzi ktoré patrí aj IL6, ktoré by mohli v týchto patologických procesoch vystupovať ako mediátory (44).

Okrem toho sa ukazuje, že IL6 je zvýšený aj pri subakútnej a chronickej tyreoiditíde a tyreotoxikóze indukovanej amiodaronom typu 2 (pri type 1 nebýva zvýšený). Pravdepodobne sa uvoľňuje z rozpadajúcich sa buniek. Mohol by teda byť markerom deštrukcie tkaniva ŠŽ (19, 42, 45).

## Tyreopatie a leptín

Leptín je ďalší peptidový hormón. V ľudskom organizme má početné funkcie. Jeho hlavnou úlohou je adaptácia organizmu na hladovanie. Medzi iným sa podieľa na udržiavaní energetickej homeostázy, obmedzuje príjem potravy a zvyšuje energetický výdaj, signalizuje množstvo tuku v organizme a nutričné zásoby, zvyšuje vychytávanie