

glukózy a hepatálnu glukoneogézu. Plazmatické hladiny leptínu korelujú so zásobami tuku v organizme. Všeobecne vysoké koncentrácie nachádzame u pacientov s obezitou, ktorá je považovaná za tzv. stav leptínovej rezistencie (46).

Korelácia medzi leptínom a tyreoidálnymi hormónmi bola potvrdená viacerými štúdiami.

Zatiaľ čo niektoré štúdie neukazujú žiadnu asociáciu medzi hladinami leptínu a tyreoidálnymi hormónmi (47–49), iné nachádzajú pozitívnu (50, 51) alebo negatívnu (52, 53) koreláciu.

Leptínom modifikovaná citlivosť spätnej väzby na úrovni hypotalamu a hypofýzy pravdepodobne vedie k miernej elevácii TSH u eutyroidných osôb (54).

Niektoré popisujú nízke (12, 55), ďalšie zas normálne (56–58) alebo aj zvýšené (11) koncentrácie leptínu pri hypertyreóze. Podobne aj pri hypothyreóze boli nájdené jeho zvýšené (55, 58–61), nezmenené (18–20, 57) alebo dokonca aj znížené hladiny (56). Nárast sérového leptínu bol popísaný i u hypothyreózných psov (62). Na druhej strane, leptín prostredníctvom zvyšovania aktivity enzýmu jódtyroníndejodinázy typu I, ktorý mení T_4 na T_3 , môže zvyšovať cirkulujúci T_3 (63–65).

Podľa Erayho et al objem ŠŽ pozitívne koreluje s hladinou leptínu (66). Obézni pacienti by teda mali prostredníctvom leptínu vyššie riziko rozvoja strumy.

Tyreopatie a omentín

Omentín má mnohostranné interakcie. Jeho koncentrácie sú prekvapivo znížené u pacientov s obezitou, zvýšenou inzulínovou rezistenciou, DM typu 1 a 2 a syndrómom polycystických ovárií (67, 68).

O omentíne a jeho vzťahu k ochoreniam ŠŽ je zatiaľ veľmi málo údajov. V súčasnosti jestvujú len 2 ukončené štúdie. Obe mali rovnaký dizajn – skúmali sa hladiny omentínu u primárne hypothyreózných pacientov a porovnávali so zdravými jedincami. Výsledky boli protichodné – podľa jednej štúdie je pri hypothyreóze omentín zvýšený (67), podľa druhej zas znížený (68).

Tyreopatie a retinol viažuci proteín 4

Retinol viažuci proteín patrí do rodiny prenášačov retinolu.

V súčasnosti je ukončená len jedna štúdia, ktorá by popisovala koreláciu medzi týmto proteínom a hormónmi ŠŽ. Podľa nej sú jeho hladiny vyššie u klinickej hypothyreózy oproti pacientom so subklinickou hypothyreózou, hypertyreózou (klinickou i subklinickou) a zdravými jedincami. Po úprave laboratórnych parametrov ako aj klinického stavu sa jeho hladiny znižujú až k hladinám zdravých kontrol (14).

Tyreopatie a rezistín

Rezistín je adipocytokínový hormón veľmi často dávaný do súvisu s DM 2. typu, obezitou a inzulínovou rezistenciou (69). Jeho hladina klesá s vekom, u mužov je vyššia ako u žien (70). 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 (69).

Viaceré štúdie neukazujú žiadnu asociáciu medzi hladinami rezistínu a tyreoidálnymi hormónmi (8, 20), niektoré popisujú vysoké (11, 71–72) koncentrácie rezistínu pri hypertyreóze. Pri hypothyreóze u ľudí boli nájdené nezmenené (73) hladiny. Pokles sérového rezistínu bol popísaný u hypothyreózných potkanov (70). Na druhej strane, rezistín prostredníctvom zvyšovania aktivity enzýmu jódtyroníndejodinázy typu I, môže zvyšovať cirkulujúce T_3 (74).

Tyreopatie a tumor nekrotizujúci faktor

O tomto adipocytokíne je známe asi najviac. K bunkám, ktoré ho produkujú, patria okrem adipocytov makrofágy, monocyty, endotelové bunky, hladkosvalové bunky, aktivovaný lymfocyty a astrocyty. TNF α reguluje viacero ďalších rastových faktorov, cytokínov, transkripčných faktorov a receptorov. Môže spôsobiť smrť istých typov nádorových buniek, navodiť zvýšenú teplotu, za určitých okolností spúšťa bunkovú proliferáciu a diferenciáciu. Makrofágy začínajú vylučovať tento adipokín, pokiaľ sa do tela dostane patogén. Tým je umožnená tzv. lokálna imunitná odpoveď, ktorá spočíva v aktivácii endotelu okolitých vlásočnic, ich zvýšenej priepustnosti a v zvýšenom zrážaní krvi v mieste infekcie (75).

Pri hypertyreóze aj hypothyreóze akejkolvek etiológie je sérová koncentrácia TNF α zvýšená. Pri liečbe hypertyreózy s následnou úpravou tyreoidálnych hormónov do normálu hladina TNF klesá. To však neplatí pri liečbe hypothyreózy, tam zostáva hladina nezmenená (76).

Tyreopatie a vaspín

Vaspín sa okrem tukových buniek produkuje v niektorých kožných, pankreatických a žalúdočných bunkách a v hypotalame. Priamo koreluje s obezitou, inzulínovou rezistenciou a teda aj s DM 2. typu (77). In vitro boli popísané jeho protizápalové účinky na cievnú stenu (78).

V súčasnosti sú 3 štúdie, dve humánne a jedna animálna, popisujúce vzťah vaspínu k metabolizmu ŠŽ. U potkanov, u ktorých bola hypertyreóza vyvolaná umelo, došlo k výraznému poklesu koncentrácie vaspínu (79). Humánne štúdie sa zaoberali hypothyreóznymi pacientmi. Tá prvá zistila taktiež pokles vaspínu pri centrálnej hypothyreóze (80). Druhá nezistila žiadnu súvislosť medzi týmto adipokínom a primárnou hypothyreózou (81).

Tyreopatie a visfatín

Visfatín je adipocytokínový enzým. Okrem jeho početných funkcií napr. pri syntéze nikotínamidadenínukleotidu, dozrievaní buniek hladkej svaloviny ciev, inhibícii apoptózy neutrofilov atď., sa podieľa na zvyšovaní inzulínovej senzitivity prostredníctvom aktivácie inzulínových receptorov (82).

Zvýšené hladiny visfatínu môžeme nájsť pri rôznych chronických zápalových ochoreniach, napr. reumatoidnej artritíde alebo chronických zápaloch črevnej sliznice ako ulcerózna kolitída alebo Crohnova choroba (83).

Niektoré štúdie zistili, že pri hypertyreóze (skúmaní boli najmä pacienti s Graves-Basedowovou chorobou) je visfatín zvýšený (84–86) (tento stav sa nazýva aj tzv. stavom visfatínovej rezistencie a je pri hypertyreóze spojený s nárastom inzulínovej rezistencie) alebo znížený (87, 88). Ozkaya et al, Caixàs et al, Han et al a Guzel et al popísali