proLékaře.cz | 26.11.2026

21 Nadobličky a metabolizmus glukózy

Ivica Lazúrová

Je známe, že väčšina endokrinopatií sa prejavuje okrem iného aj poruchami glukózového metabolizmu a spôsobuje sekundárny diabetes mellitus, prípadne koexistuje s diabetom alebo metabolickým syndrómom. Niektoré endokrinopatie naopak zhoršujú alebo precipitujú hypoglykémie, ale aj hyperglykémie. Hovorí sa o tzv. glukokrinológii, t. j. vednej disciplíne, ktorá by mala riešiť vzťahy medzi endokrinným systémom a poruchami glycidového metabolizmu. Tento prehľad sa venuje ochoreniam nadobličiek a ich vzťahu k metabolizmu glukózy.

Nadobličky sú párový orgán pozostávajúci z dvoch anatomicky a funkčne odlišných častí, t. j. kôry a drene. Kôra produkuje množstvo steroidových hormónov, ktoré možno rozdeliť na glukokortikoidy, mineralokortikoidy a androgény. Prakticky všetky adrenálne hormóny ovplyvňujú metabolizmus glycidov, no najmarkantnejší účinok majú glukokortikoidy, predovšetkým ich hlavný predstaviteľ – kortizol. Hormóny drene nadobličky (adrenalín a noradrenalín) taktiež výrazným spôsobom zasahujú do metabolizmu cukrov s rizikom vývoja diabetes mellitus (DM). Možno teda povedať, že poruchy glycidového metabolizmu v zmysle inzulínovej rezistencie (IR), poruchy glukózovej tolerancie (PGT) a DM sa vyskytujú pri prakticky všetkých hyperfunkčných adrenálnych syndrómoch. Na druhej strane sklon k spontánnym hypoglykémiám sa vyskytuje a môže byť dokonca prvým prejavom hypofunkčného syndrómu kôry nadobličky.

21.1 Glukokortikoidy

Je známe, že glukokortikoidy (GK), najmä kortizol, pôsobia ako kontraregulačné hormóny, ktoré antagonizujú účinok inzulínu. Kortizol stimuluje glukoneogenézu, syntézu a ukladanie glykogénu a inhibuje periférnu utilizáciu glukózy, čoho dôsledkom je zníženie inzulínovej senzitivity pri nadmernej tvorbe inzulínu.

21.1.1 Addisonova choroba (primárny hypokorticizmus, primárna adrenokortikálna insuficiencia)

Addisonova choroba je často spojená so vznikom spontánnych hypoglykémií, najmä u mladších pacientov. V štúdii Saevika et al spontánna hypoglykémia bola detekovaná približne u 10 % pacientov s včasne diagnostikovanou adrenokortikálnou insuficienciou. Autori v tejto štúdii zároveň pozorovali priamy vzťah medzi glykémiou a vekom, t. j. v dospelosti sa tento príznak u pacientov s Addisonovou chorobou vyskytoval zriedkavejšie. V ďalšej štúdii po vynechaní kortizolovej substitúcie u addisonikov dochádzalo k redukcii výdaja glukózy z pečene a zvýšenej oxidácii glukózy. To je jedna z príčin, prečo u týchto chorých bývajú prítomné hypoglykémie, a to sa prejavilo hlavne výraznou rannou únavou.

Ďalším aspektom vzťahu primárneho hypokorticizmu a poruchy glukózového metabolizmu je asociácia diabetes mellitus 1. typu (DM1T) s hypokorticizmom, ako prejavom polyglandulárneho autoimunitného syndrómu. Autoimunitný polyglandulárny syndróm typ 2 (APS2), nazývaný tiež ako Schmidtov, alebo Carpenterov syndróm, je zriedkavé autoimunitné ochorenie, ktoré zahŕňa cluster chorôb, ako je Addisonova choroba, autoimunitná tyreoiditída (AITD) a DM1T. DM1T je častou koexistujúcou chorobou u pacientov s hypokorticizmom. V nedávnej štúdii u pacientov s APS2 najčastejšou koexistujúcou autoimunitnou endokrinopatiou bola AITD (65 %), nasledoval DM1T (18 %) a kombinácia oboch endokrinopatií (AITD + DM1T) v 10 %.

21.1.2 Cushingov syndróm (hyperkortizolizmus)

Ide o súbor príznakov v dôsledku dlhodobej expozície organizmu nadmerným koncentráciám cirkulujúceho kortizolu pri jeho autonómnej nadprodukcii. Charakteristická je strata spätno-väzbovej kontroly funkcie hypotalamo-hypofýzo-adrenálnej osi a vymiznutie diurnálneho rytmu kortizolu. Tento stav môže byť navodený aj iatrogénne vplyvom dlhodobej liečby glukokortikoidmi. Z hľadiska glukózového metabolizmu dôležitým znakom Cushingovho syndrómu (CS) je výrazná inzulínová rezistencia. Porucha metabolizmu glukózy je bežnou komplikáciou dlhodobej expozície organizmu nadmerným množstvom glukokortikoidov a podieľa sa na komorbiditách a kardiovaskulárnej mortalite u týchto chorých.

Vysoká prevalencia poruchy glukózového metabolizmu u pacientov s CS vyplýva z účinkov kortizolu na metabolizmus glukózy. Tieto účinky sa prejavujú najmä v pečeni, kostrovom svalstve a tukovom tkanive, ale aj v iných tkanivách a orgánoch. V pečeni GK alterujú hepatálne účinky inzulínu, čo vedie k zvýšenej glukoneogenéze a zvýšenému výdaju glukózy pečeňou. Zároveň indukujú selektívnu inzulínovú rezistenciu v pečeni, čo má pozitívny spätno-väzbový efekt na expresiu enzýmu 11-beta-hydroxy-steroiddehydrogenázy (11-beta HSD), ktorá mení cirkulujúci kortizon na kortizol a ďalej zvýrazňuje jeho metabolické účinky. GK alterujú glukózový metabolizmus aj v kostrových svaloch, v tukovom tkanive, v ktorom ovplyvňujú expresiu a sekréciu adipokínov z tukového tkaniva, taktiež poškodzujú B-bunky pankreasu, podieľajú sa na neschopnosti B-buniek zvýšiť adekvátne sekréciu inzulínu v odpovedi na inzulínovú rezistenciu. In vitro aj in vivo štúdie potvrdili, že GK porušujú aj sekréciu inzulínu aj citlivosť tkanív na inzulín. Inzulínová rezistencia, PGT a diabetes mellitus 2. typu (DM2T) ako významné prejavy metabolického syndrómu sú zároveň častým príznakom hyperkortizolizmu. Hyper-

proLékaře.cz | 26.11.2026

kortizolizmus, t. j. Cushingov syndróm je súčasne ochorenie s vysokou kardiovaskulárnou morbiditou a mortalitou. Medzi najčastejšie metabolické komorbidity CS spojené s vysokým kardiovaskulárnym rizikom patria nadhmotnosť, obezita, hypertenzia, porucha glukózovej tolerancie a DM2T a dyslipidémia. Ich prevalencia u chorých s manifestným CS je uvedená v tab. 21.1. PGT sa popisuje u 14–64 % pacientov s CS a DM2T u 13–47 % pacientov s týmto syndrómom.

PGT a DM2T sa obvykle u pacientov s hyperkortizolizmom vyvíja nezávisle od etiológie kortizolového excesu, pritom závažnosť hyperkortizolizmu významne koreluje s prítomnosťou inzulínovej rezistencie a DM, aj keď výsledky štúdií nie sú jednotné.

S prihliadnutím na vysokú prevalenciu PGT a DM2T u pacientov s CS sa odporúča u všetkých pacientov s hyperkortizolizmom vykonať skríning na prítomnosť poruchy glukózového metabolizmu. Orálny glukózo-tolerančný test (OGTT) sa považuje za zlatý štandard pre skríning DM2T u pacientov s CS. Hodnota glykovaného hemoglobínu (HbA_{1c}) ≥ 6,5 % môže byť pri tomto skríningu užitočná, avšak nie je všeobecne akceptovaná. Rôzne modely inzulínovej rezistencie, ako napr. index HOMA-IR, ale aj ďalšie, sa považujú taktiež za nápomocné na včasnú identifikáciu pacientov, no do štandardných odporúčaní sa nedostali.

Viacerí autori dokumentovali, že po úspešnej liečbe CS dochádza k zmierneniu metabolických príznakov vrátane IR a poruchy glukózového metabolizmu. V štúdii Schernthaner-Reiter et al došlo po úspešnej liečbe CS k signifikantnému zlepšeniu BMI, tlaku krvi (TK), parametrov glycidového aj lipidového metabolizmu. Prevalencia metabolického syndrómu klesla o 18 %.

Viaceré štúdie z posledných rokov sa zaoberajú aj opačným vzťahom, t. j. skríningom hyperkortizolizmu u pacientov s DM2T. Nedávno publikovaná štúdia sledovala prevalenciu CS v súbore 384 pacientov s novozisteným DM2T. U všetkých chorých bol vykonaný 1 mg dexametazonový supresívny test (DST). V prípade, že kortizol po podaní dexametazonu v dávke 1 mg neklesol na hodnotu ≤ 50 nmol/l, bol realizovaný 2-dňový nízko dávkový DST (LDDST) a zber 24-hodinového moču na vyšetrenie kortizolu v moči (UFC). Z celého súboru pacientov až 22 % malo nedostatočnú supresiu kortizolu po 1 mg DST a 5 % suprimovalo kortizol nedostatočne aj v LDDST. Následne u týchto chorých autori zistili adenóm nadobličky v 9 prípadoch a adenóm hypofýzy s nadprodukciou ACTH v 1 prípade. Klinický význam týchto zistení však ostáva stále neurčitý, pretože nie sú zatiaľ dostatočné dáta na realizáciu skríningu CS u všetkých pacientov s DM2T. Ďalšia štúdia zistila u chorých s DM2T subklinický hyperkortizolizmus v 2 %, pritom kortizol po 1 mg dexametazónu významne koreloval s glykémiou u týchto pacientov.

Tab. 21.1 | Najčastejšie metabolické prejavy Cushingovho syndrómu a ich prevalencia

metabolický prejav CS	prevalencia
nadhmotnosť	21–48 %
obezita	32–41 %
hypertenzia	50–85 %
PGT	14–64 %
DM2T	13–47 %
dyslipidémia	12–72 %

21.1.3 Primárny hyperaldosteronizmus (Connov syndróm)

Primárny hyperaldosteronizmus (primárny aldosteronizmus, Connov syndróm) je klinický syndróm spôsobený nadprodukciou aldosterónu, ktorá sa vymyká spod kontroly renín-angiotenzínového systému (RAS). Je charakterizovaný artériovou hypertenziou a hypokaliémiou, ktorú má väčšia časť pacientov, ale nie všetci. Štúdie z posledných rokov jednoznačne deklarujú zvýšený výskyt DM2T u chorých s primárnym aldosteronizmom (PA). Napríklad v nedávno publikovanej japonskej štúdii malo až 21,6 % pacientov s PA DM, čo je významne vyššia prevalencia v porovnaní s bežnou populáciou.

Patofyziologické mechanizmy vzniku DM pri PA sú viaceré a stále nie sú celkom preskúmané a ozrejmené. V minulosti sa uvažovalo hlavne o vplyve dlhotrvajúcej hypokaliémie na funkciu B-buniek pankreasu, no nedávne štúdie uvádzajú, že aj samotný exces aldosterónu môže inhibovať sekréciu inzulínu z B-buniek, pretože hladina aldosterónu priamo významne korelovala s hladinou inzulínu a IR. Ďalším predpokladaným dôvodom vyššieho výskytu DM je aj skutočnosť, že značná časť pacientov s PA má okrem nadprodukcie aldosterónu súčasne aj autonómnu produkciu kortizolu. Niektorí autori v nedávnych publikáciách uvádzajú vyšší výskyt subklinického hyperkortizolizmu v tejto skupine pacientov a hovorí sa o tzv. **Connshingovom syndróme**.

Pre skutočnosť, že PA je rizikový z hľadiska vzniku DM, svedčí aj to, že pacienti s PA, ktorí podstúpili adrenalektómiu, majú signifikantne nižšie riziko vzniku DM ako tí, čo adrenalektómiu nepodstúpili. Vzhľadom na častosť výskytu DM2T u chorých s PA teda niektorí autori odporúčajú skríning DM u všetkých pacientov s PA.

Existujú aj štúdie, ktoré problematiku vzťahu PA a DM sledovali z opačného hľadiska, t. j. sledovali výskyt PA u pacientov s DM2T. Zistilo sa, že prevalencia Connovho syndrómu v neselektovaných skupinách diabetikov je nízka, a preto skríning PA u diabetikov sa neodporúča.

21.1.4 Feochromocytóm

Feochromocytóm/paraganglióm (FEO/PGL) je zriedkavý tumor vychádzajúci z chromafinných buniek drene nadobličky (FEO), prípadne sympatikových ganglií (PGL) produkujúci katecholamíny a prejavujúci sa hypertenziou, často závažnou a rezistentnou na liečbu. Uvádza sa, že asi 15–35 % pacientov s FEO/PGL má poruchu glukózovej tolerancie, resp. DM. Je známe, že nadprodukcia katecholamínov významne ovplyvňuje metabolizmus glukózy. Pri ich nadprodukcii dochádza k zníženému vychytávaniu glukózy bunkami, k zvýšenej glu-

proLékaře.cz | 26.11.2026

koneogenéze a glykogenolýze. Zároveň hypersekrécia noradrenalínu a adrenalínu vedie aj k zvýšeniu inzulínovej rezistencie a k zníženiu samotnej sekrécie inzulínu. V štúdii autorov z Číny až 36 % pacientov s FEO malo DM, častejšie sa DM vyskytoval u starších osôb. Okrem veku významným rizikovým faktorom pre vznik DM u pacientov s FEO/PGL bola v tejto štúdii aj dĺžka trvania choroby, preto včasná detekcia a včasná liečba FEO môže výrazne oddialiť, resp. zabrániť vzniku DM.

Mnoho autorov dokumentovalo, že úspešná resekcia FEO zlepšila DM u väčšiny chorých, ba dokonca u viac než 50 % pacientov došlo k úplnej regresii DM. V štúdii Abe et al po úspešnej resekcii nádoru došlo u pacientov k signifikantnému poklesu glykémie, HOMA-IR, HbA_{1c} a v ďalšej štúdii až 78 % pacientov po úspešnej resekcii FEO/PGL malo kompletnú regresiu DM.

21.2 Záver

Poruchy metabolizmu glukózy pri ochoreniach nadobličiek sú veľmi časté, častejšie sa vyskytujú pri jej hyperfunkčných syndrómoch, t. j. hyperkortizolizme, primárnom hyperaldosteronizme a taktiež aj pri feochromocytóme. Hoci zatiaľ odporúčania na skríning uvedených endokrinopatií u pacientov s DM2T nie sú, pri typickom klinickom obraze, najmä závažnej hypertenzii rezistentnej na liečbu, hypokaliémii, alebo zmenách hmotnosti a redistribúcii tuku a pod, je potrebné myslieť aj na možnosť sekundárneho DM a vykonať v spolupráci s endokrinológom príslušné vyšetrenia.