proLékaře.cz | 7.11.2026

Muskuloskeletálne zmeny pri hypotyreóze

Musculoskeletal changes in hypothyroidism

Michal Kyselovič[2], Michal Petričko[1], Martin Kužma[1], Peter Jackuliak[1], Zdenko Killinger[1], Juraj Payer[1]

[1]V. interná klinika LF UK a UNB, Nemocnica Ružinov, Bratislava
[2]Urgentný príjem UNB, Nemocnica Sv. Cyrila a Metoda, Bratislava

✉ **doc. MUDr. Martin Kužma, PhD.** | martin.kuzma@fmed.uniba.sk | www.uniba.sk

Received | Doručené do redakcie | Doručeno do redakce 7. 7. 2021
Accepted | Prijaté po recenzii | Přijato po recenzi 16. 8. 2021

Abstrakt
Primárna hypotyreóza má významný vplyv na poruchy všetkých sústav, vrátane pohybového aparátu a celkového habitu človeka. Cieľom tohto článku je poukázať na hlavné patofyziologické zmeny v svalovom aparáte pri primárnej hypotyreóze, rozdiely v kompozícii tela u hypotyreóznej a eutyreoidnej populácie. Príznaky vznikajúce deficitom tyreoidných hormónov sa označujú ako hypotyreózna myopatia. Tá býva komplikáciou pri nedostatočne kontrolovanej alebo neliečenej hypotyreóze. Častou manifestáciou je aj myoedém, na ktorý sa žiaľ v klinickej praxi často zabúda. Naopak výnimočne sa u pacientov vyskytuje generalizovaná svalová pseudohypertrofia, ktorá sa u dospelých označuje ako Hoffmannov syndróm a pri deťoch zas Kocher-Debré-Sémélaigne syndróm. Pri hypotyreóze dochádza aj k signifikatnému úbytku svalovej hmoty a sily, pričom jej správou terapiou môžeme dosiahnuť takmer úplnú remisiu sarkopénie. Vo všeobecnosti sa ukazuje, že s výškou hladiny hormónu TSH u hypotyreóznych pacientov stúpa aj množstvo tuku v tele, množstvo beztukovej hmoty klesá, spolu so svalovou silou. Pacienti s hypotyreózou majú celkovo vyšší obsah tuku v tele ako eutyreoidná populácia. Tyroidálne hormóny sa uplatňujú aj pri vývoji a maturáci kostí, majú vplyv na metabolizmus vápnika a spolu s GH a PTH môžu prispievať k významným zmenám kostného obratu.

Kľúčové slová: Hoffmannov syndróm – Kocher-Debré-Sémélaigne syndróm – hypotyreózna myopatia – primárna hypotyreóza – sarkopénia

Abstract
Primary hypothyroidism has a significant impact on disorders of all organ systems, including the muscular system and body composition. The aim of this article is to describe main pathoanatomical and pathophysiological changes in the muscular system of patients with primary hypothyroidism and differences in body composition between hypothyroid and euthyroid population. Thyroid hormone deficiency symptoms are termed as hypothyroid myopathy. The emergence of these symptoms can be often caused by insuficient monitoring or lack of treatment of patients with hypothyroidisim. Myoedema can be a common manifestation, but it is often forgotten in clinical practice. On the other hand, generalized muscular pseudohypertrophy, referred to as Hoffmann's syndrome in adults and Kocher-Debre-Semelaigne syndrome in children is rare. In hypothyroidism, there is also a significant loss of muscle mass and strength, however, with good management we can achieve almost complete remission of sarcopenia. In general, it has been shown that with the increased level of the TSH hormone in hypothyroid patients, the amount of fat in the body also increases. Moreover, the amount of fat-free mass decreases, along with muscle strength. Consequently, patients with hypothyroidism have higher body fat compared to the euthyroid population. Thyroid hormones are also involved in bone development and maturation, affect calcium metabolism and, together with GH and PTH, can contribute to significant changes in bone turnover.

Keywords: hypothyroid myopathy – myoedema – primary hypothyroidism – sarcopenia – skeletal changes

proLékaře.cz | 7.11.2026

Úvod

Metabolizmus kostrových svalov a fenotypizácia svalových vlákien sú výrazne ovplyvňované hormónmi štítnej žľazy. Nie je preto prekvapujúce, že pri hypotyreóznych stavoch dochádza k signifikantným morfologickým a funkčným zmenám v tomto type tkaniva. Výskyt muskulárnych príznakov je pri hypotyreóze častý a rôzne štúdie odhadujú ich prítomnosť u 30–80 % prípadov [1]. Prítomnosť týchto príznakov je však iba zriedka izolovaná, zvyčajne sa vyskytujú spolu s ostatnými ťažkosťami a dotvárajú klinický obraz pacienta. Svalové príznaky vznikajúce následkom deficitu tyreoidných hormónov sa niekedy spoločne označujú ako hypotyreózou zapríčinená myopatia (resp. hypotyreózna myopatia), čo je syndróm podobný polymyozitíde [2].

Myopatia podmienená hypotyreózou

Pacienti s hypotyreózou pociťujú svalovú slabosť, stuhnutosť, kŕče, spomalenie šľachovo-okosticových reflexov, myalgie, parestézie a celkovú únavu [2]. Slabosť jednej alebo viacerých svalových skupín je prítomná u 38 % pacientov, čo je zrejmé z výsledkov merania svalovej sily [3]. Ide o slabosť lokalizovanú predovšetkým v proximálnych svalových skupinách a je pre pacienta často obmedzujúca, pretože ide najmä o svaly zabezpečujúce motilitu v bedrovom kĺbe a svaly ramena. Z anamnestických údajov je možné zistiť problémy pri zdolávaní schodov či vstávaní z polohy v podrepe [4]. Spomalenie kontrakcie a relaxácie svalov sa prejavuje ako oneskorenie šľachovo-okosticových reflexov, ktoré je najlepšie pozorovateľné na Achillovej šľache. Niektorí pacienti majú dokonca ťažkosti s uvoľnením svalov po kontrakcii, napríklad po uchopení predmetu rukou [1]. Exacerbáciu týchto príznakov je možné vyprovokovať zvýšenou fyzickou námahou alebo aplikáciou chladu.

Myopatia sa vyvíja ako komplikácia nedostatočne kontrolovanej alebo neliečenej hypotyreózy. Vyskytuje sa u kongenitálnych, ale aj získaných foriem hypotyreózy a niekedy sa manifestuje aj ako jeden z príznakov subklinickej hypotyreózy. Príznaky sú významné pri ich rýchlom nástupe v prípade hypotyreózy po terapii rádiojódom alebo po tyreoidektómii. Ženy sú myopatiou postihované častejšie ako muži. Štúdie naznačujú, že rozsah veku, v akom sa syndróm vyskytuje, je 40–70 rokov [2,4]. Presná patogenéza myopatie vznikajúcej na základe hypotyreózy nebola doposiaľ zistená.

Porucha mitochondriálneho oxidačného metabolizmu sa považuje za pravdepodobnú príčinu svalových ťažkostí, čo je zrejmé z nárastu pomeru anorganického fosfátu k ATP v pokojovom svale. U hypotyreóznych pacientov je tiež významne znížený fosfokreatín v pracujúcom svale a súčasne viac klesá intracelulárne pH oproti kontrolným eutyreoidným subjektom. Premena rýchlych svalových vlákien typu II na pomalé svalové vlákna typu I sa podieľa na zmene svalovej bioenergetiky. Svalovou biopsiou bol preukázaný prípad, v ktorom mal pacient so svalovými kŕčmi znížený aktivitu alfa-glukozidázy. Po liečbe levotyroxínom príznaky vymizli a aktivita svalových enzýmov sa vrátila do normálu [3]. Elektromyogram môže mať normálny charakter, alebo môže vykazovať určité abnormality. Boli opísané polyfázické akčné potenciály, nadmerná dráždivosť, opakované výboje a nízkonapäťové krátkodobé potenciály motorických jednotiek. Doba reflexnej kontrakcie a relaxácie je predĺžená hlavne pre zmeny vo svalovej kontraktilite. Krokom obmedzujúcim rýchlosť svalovej relaxácie je predovšetkým spätné vychytávanie vápnika sarkoplazmatickým retikulom. V kostrovom svale je tento proces závislý od vápnikovej ATPázy. Posledné štúdie naznačujú, že aktivita spomínanej ATPázy (SERCA-1) je pri hypotyreóze výrazne znížená a dôsledkom toho vzniká sprievodná dysfunkcia spätného vychytávania vápnika [3].

Myoedém

Myoedém je jedným zo znakov hypotyreoidnej myopatie, pričom častejšie sa vyskytuje v klinickom obraze primárnej ako sekundárnej hypotyreózy. Jeho incidencia sa v rámci primárnej hypotyreózy odhaduje v rozmedzí 30–80 % [5]. Myoedém je lokálna, tuhá svalová kontrakcia s krátkodobým trvaním. Kontrakcia svalstva je spôsobená lokálnym uvoľňovaním vápnika a jeho oneskoreným spätným vychytávaním do sarkoplazmatického retikula [6]. Ide o prechodný jav, jeho intenzita klesá s opakovaným vyvolávaním. Opuch dosiahne svoju maximálnu veľkosť po 1–2 sekundách a postupne ustupuje v priebehu približne 5–10 sekúnd. Sval následne nadobudne svoj normálny hladký obrys [7].

Tento klinický príznak zostáva často nepovšimnutý, pretože v súčasnej klinickej praxi sa na vyšetrenie myoedému zabúda. Autori Balachandran et al [5] sa domnievajú, že príčinou môže byť presvedčenie, že symptóm je nedostatočne senzitívny a nedostatočne špecifický pre toto ochorenie. Ak však má lekár podozrenie, že pacient trpí hypotyreózou, vyšetrenie myoedému má význam [7]. Ďalšou zaujímavosťou je, že myoedém vzniká okrem hypotyreózy aj za rôznych neurologických stavov. Tento príznak je prítomný tiež v podmienkach podvýživy, nedostatku vitamínov a mentálnej anorexie [5].

Hoffmanov syndróm a Kocher-Debré-Sémélaigne syndróm

Generalizovaná svalová pseudohypertrofia sprevádzaná svalovou únavou a spomalením pohybov sa výnimočne vyskytuje u niektorých pacientov s hypotyreózou. Jav je u dospelých označovaný ako Hoffmannov syndróm a ako Kocher-Debré-Sémélaigne syndróm u detí. U detí výskyt

proLékaře.cz | 7.11.2026

Kocher-Debré-Sémelaigne syndrómu varíruje od veku 18 mesiacov až 10 rokov. Syndróm je typický prítomnosťou svalovej pseudohypertrofie a dlhotrvajúcej stredne ťažkej až ťažkej hypotyreózy [8]. Zväčšené svaly majú pevnú, pružnú povahu, svalová sila je znížená a svaly sú o niečo hypotonickejšie v porovnaní so svalmi zdravých osôb [9]. Hoffmanov syndróm je pozorovaný u dospelých jedincov, väčšinou mužov s dlhotrvajúcou neliečenou hypotyreózou [10]. Pri tomto syndróme sa vyskytuje svalová pseudohypertrofia, svalová slabosť a spomalenie mentálnych a pohybových aktivít [11]. Charakteristické sú zvýšené svalové enzýmy, predovšetkým kreatínkináza.

Sarkopénia podmienená hypotyreózou

Pôvodne bola sarkopénia charakterizovaná ako strata svalovej hmoty podmienená starnutím. Počas starnutia progresívne klesá množstvo svalovej hmoty a dochádza k svalovej dysfunkcii. Starnutie je sprevádzané rôznymi komorbídnymi stavmi, ktoré môžu prispievať k rozvoju sarkopénie. O sarkopénii platí, že sa vyskytuje aj v súvislosti s mnohými chronickými chorobami vrátane endokrinných porúch, a to nielen u starších pacientov. Môže to byť príčina alebo následok základnej choroby. Z toho dôvodu bola sarkopénia predefinovaná ako strata funkcie svalov spojená so znížením množstva svalovej hmoty [12]. Rozlišovanie medzi sarkopéniou súvisiacou s vekom a sarkopéniou spôsobenou špecifickým ochorením je náročné z dôvodu častých a komplikovaných vzájomných vzťahov. V každom prípade, bez ohľadu na vek pacienta sarkopénia zvyšuje morbiditu a mortalitu v populácii [13].

Presný mechanizmus rozvoja sarkopénie nie úplne je jasný. Ochorenia štítnej žľazy vrátane hypotyreózy sú aj napriek tomu preukázateľne spojené s poklesom svalovej hmoty a svalovej sily [14]. Svalová prierezová plocha je znížená a vo svalových vláknach dochádza k poklesu produkcie ATP. Nadmerná expresia p43 zvyšuje oxidačný stres a znižuje obsah mitochondrií vo svaloch. Napriek dôkazom poukazujúcim na možný kauzálny vzťah medzi hypotyreózou a sarkopéniou je potrebné ďalšie skúmanie na pochopenie presného molekulárneho mechanizmu tejto asociácie [15]. Terapiou hypotyreózy je možné dosiahnuť takmer úplnú remisiu svalových príznakov sarkopénie [14]. Niektoré štúdie, ktoré skúmali súvislosť medzi hladinami hormónov štítnej žľazy a parametrami sarkopénie, preukazujú protichodné výsledky. Išlo však o súvis sarkopénie so subklinickou hypotyreózou, nie s hypotyreózou s plne vyvinutým klinickým obrazom [16].

Pre hodnotenie sarkopénie je potrebné objektívne meranie svalovej sily a svalovej hmoty. Existuje viacero metód, ktoré sa v súčasnosti využívajú pre toto antropometrické vyšetrenie. Ide napríklad o meranie rýchlosti chôdze, meranie obvodu lýtka, bioimpedančnú analýzu, hodnotenie sily úchopu dynamometrom, DEXA a zobrazovacie metódy (výpočtová tomografia a magnetická rezonancia). Európska pracovná skupina pre sarkopéniu u starších ľudí (EWGSOP – European Working Group on Sarcopenia in Older People) navrhla nasledujúce diagnostické kritériá. Pre stanovenie diagnózy sarkopénie je potrebná prítomnosť 1. kritéria v kombinácii s prítomnosťou aspoň jedného z nasledujúcich dvoch ďalších kritérií [17]:

- prítomnosť zníženej svalovej hmoty hodnotenej indexom hmotnosti kostrového svalstva najviac 8,90 kg/m^2 (muži) a 6,37 kg/m^2 (ženy)
- znížená svalová sila hodnotená silou úchopu < 30 kg (muži) a < 20 kg (ženy)
- nízka fyzická výkonnosť hodnotená rýchlosťou chôdze najviac 0,8 m/s

Hypotyreóza a kompozícia tela

Hypotyreóza indukuje zníženie bazálneho metabolizmu, termogenézy, akumuláciu glykozaminoglykánov a znížený prietok obličkami, čo sú faktory vedúce k retencii vody. Prírastok hmotnosti je teda spôsobený hlavne zadržiavaním tekutín. Naproti tomu, niektoré štúdie zistili vyššiu prevalenciu hypotyreózy u obéznych pacientov. To pravdepodobne prispelo k všeobecnému presvedčeniu, že obezita je priamo asociovaná s hypotyreózou. Americká tyreoidologická asociácia (ATA – American Thyroid Association) však poukázala, že pre dokázanie tejto spojitosti absentujú jednoznačné dôkazy [18]. Štúdie, ktoré sa zaoberali kompozíciou tela hypotyreóznych pacientov a výsledky porovnávali s eutyreoidnými osobami, zistili na základe bioimpedančných analýz zaujímavé informácie. Pacienti s dlhotrvajúcou hypotyreózou a rovnako aj pacienti v akútnom hypotyreóznom stave majú vyšší obsah telesného tuku ako zdravé osoby [19]. Aj experimentálne štúdie s využitím zvieracích subjektov, u ktorých bola indukovaná hypotyreóza, preukázali zvýšenie celkového obsahu tuku v tele. Pracuje sa s teóriou, že hypotyreóza znižuje lipogenézu v pečeni a v bielom tukovom tkanive. Na druhej strane, súčasne dochádza aj k zníženiu lipolýzy v dôsledku zníženej citlivosti na katecholamíny a k zvýšenej citlivosti adipocytov na účinok inzulínu [20].

Termín beztuková hmota sa pri bioimpedančných analýzach používa často, ale všeobecný konsenzus ako definovať túto zložku neexistuje. Zvyčajne sa predpokladá, že pozostáva z bielkovín, štrukturálnych lipidov, vody, glykogénu a ďalších zložiek. Na prvý pohľad sa zdá, že množstvo beztukovej hmoty je u pacientov s hypotyreózou variabilné a neexistuje korelácia medzi hladinou TSH v sére a touto telovou zložkou. Štúdie naznačujú, že pacienti s hypotyreózou nemajú beztukovú hmotu signifi-

proLékaře.cz | 7.11.2026

kantne zmenenú oproti eutyreóznym kontrolným subjektom. Množstvo beztukovej hmoty je pravdepodobne významne dependentné na stupni obezity a závislosť od závažnosti a trvania hypotyreózy je otázna [19].

Hormóny štítnej žľazy a kosť

Tyreoidálne hormóny majú nezastupiteľnú úlohu vo vývoji kosti počas fetálneho obdobia, v kostnej modulácii v detstve a pri remodelačných cykloch v dospelosti. Dostatočná koncentrácia hormónov štítnej žľazy je nevyhnutná pre normálny kostný vývoj. Hormóny štítnej žľazy sú nevyhnutné pre tvorbu a maturáciu kostných buniek, ich deficit v intrauterinnom období je spojený s neonatálnou retardáciou a spomalenou kostnou maturáciou. Hormóny štítnej žľazy zvyšujú kostnú remodeláciu, v nadbytku ako aj v úbytku ovplyvňujú hormonálnu reguláciu metabolizmu vápnika a prispievajú k úbytku kostnej hmoty [21]. Hypertyreóza urýchľuje kostný obrat a skracuje normálny cyklus remodelácie kosti, hypotyreóza má opačný efekt.

Úloha tyreoidálnych hormónov vo vývoji a maturácii kosti

Vývoj a maturácia kosti je komplexný jav, ktorý je výsledkom interakcie nutričných, genetických a hormonálnych faktorov. Zaznamenané zníženie rastu a vývoja kostí u zvierat s nedostatkom hormónov štítnej žľazy môže byť spôsobené rôznymi faktormi. Ide najmä o zníženú produkciu rastového hormónu, inzulínu podobného rastového faktora 1 (IGF1) a zlú výživu [22].

Hormóny štítnej žľazy a rastový hormón ukazujú vzájomne potencujúci sa efekt na vývoj a rast kosti u zvierat po hypofyzektómii. Samotné podávanie hormónov štítnej žľazy preukázalo len minimálny stimulačný efekt na rast a vývoj kosti [23]. Výraznejší stimulačný efekt bol zaznamenaný pri súčasnom podaní oboch hormónov. Hormóny štítnej žľazy a GH majú navzájom potencujúci sa efekt aj u ľudí.

Účinok hormónov štítnej žľazy na kostné bunky môže byť z časti sprostredkovaný stimuláciou produkcie IGF1. Koncentrácia IGF1 v sére je pri hypotyreóze znížená.

Hormóny štítnej žľazy priamym pôsobením na osteoblasty zvyšujú tvorbu mRNA pre IGF1, IGF1 a väzbového proteínu 2 pre IGF (IGFBP2). Normalizácia pôvodného, hypotyreózou zníženého počtu receptorov pre IGF1 v hypofýze u zvierat po substitučnej terapii hormónmi štítnej žľazy poukazuje na fakt, že hormóny štítnej žľazy sa podieľajú aj na regulácii počtu receptorov pre IGF1. U pacientov s hypotyreózou liečených L-tyroxínom je pozitívna korelácia medzi hodnotami voľného trijódtyronínu (fT3) a koncentráciou IGF1. Na kostných zmenách sa podieľa aj nedostatok pohlavných hormónov, ktorý je typický pre hypertyreózu.

Tyreoidálne hormóny a zmeny v metabolizme minerálov

Hormóny štítnej žľazy ovplyvňujú metabolizmus minerálov priamo aj nepriamo, a pôsobením na kostné bunky zvyšujú kostnú resorpciu s následnými sekundárnymi zmenami v metabolizme PTH, 1,25$(OH)_2$D a vápnika.

U pacientov s hypertyreózou boli zaznamenané abnormality v sérovej koncentrácii vápnika [24]. Viac než 50 % pacientov s hypertyreózou má zvýšené hladiny ionizovaného vápnika, mierny stupeň hyperkalcémie je vo väčšine prípadov bez symptómov. Bioaktivita a koncentrácia PTH v sére, sérová hladina 1,25-$(OH)_2$-D3 a intestinálna absorpcia vápnika bývajú znížené u pacientov s tyreotoxikózou, čo svedčí pre kostnú resorpciu indukovanú hormónmi štítnej žľazy a vysvetľuje výskyt hyperkalcémie. Hyperkalciúria je spoločný jav u pacientov s hypertyreózou, vyskytuje sa aj bez prítomnosti hyperkalcémie a normalizuje sa po terapii. Zvýšenie exkrécie vápnika močom sa zdá byť sekundárne v dôsledku supresie sekrécie PTH s následným znížením tubulárnej reabsorpcie vápnika obličkami.

Pri hypertyreóze zmeny v intestinálnej sekrécii, v črevnej cirkulácii žlče a zrýchlenie črevnej pasáže spolu so steatoreou vedú k zvýšenej strate vápnika stolicou. Konečným efektom zníženej intestinálnej absorpcie vápnika a zvýšenej fekálnej a močovej exkrécie vápnika u pacientov s tyreotoxikózou je negatívna bilancia vápnika.

Abnormality sérovej hladiny vápnika nie sú bežné pri hypotyreóze. Pacienti s hypotyreózou majú zníženú odpoveď na hypokalcémiu, pravdepodobne v dôsledku zníženej renálnej a kostnej citlivosti na PTH, keďže samotná sekrécia PTH je pri hypotyreóze zvýšená. Zvýšená hladina cirkulujúceho PTH spôsobuje zvýšenie hladiny 1,25-$(OH)_2$-D3, s následným zvýšením intestinálnej absorpcie vápnika. Pri hypotyreóze je vylučovanie vápnika močom a stolicou znížené. Zdá sa, že znížené uvoľňovanie vápnika z kosti zvyšuje bazálnu koncentráciu PTH [25].

Záver

Tyroidálne hormóny majú významný vplyv na svalový aparát a kostné tkanivo. Uvedené poznatky sa dajú využiť pri skúmaní sarkopénie, osteopénie a osteoporózy pri poruchách funkcie štítnej žľazy, a vice versa pri odhaľovaní pacientov s tyreoidánymi ochoreniami.

Literatúra

1. Shams N, Niaz F, Osmani M. Hoffman Syndrome; Rare Presentation of Hypothyroidism. J Liaquat Uni Med Health Sci 2013; 12(3): 214–217.

2. Anwar S, Gibofsky A. Musculoskeletal Manifestations of Thyroid Disease. Rheum Dis Clin North Am 2010; 36(4): 637–646. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.rdc.2010.09.001>.

proLékaře.cz | 7.11.2026

3. Wiersinga WM, Feingold KR, Anawalt B. Adult Hypothyroidism. Osteopathic Annals 2014; 6:12–23. Dostupné z WWW: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK285561>.

4. Fariduddin MM, Bansal N. Hypothyroid Myopathy. StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL). StatPearls Publishing; 2021. Dostupné z DOI: < https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30137798>.

5. Balachandran K, Vignesh G, Mahesh DM et al. Reassessment of elicitation of myoedema in evaluation of overt hypothyroidism: A pilot study. Indian J Endocrinol Metab 2012; 16(Suppl 2): S356-S357. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.4103/2230–8210.104091>.

6. Asirvatham AR, Balachandran K, Balasubramanian S et al. Myoedema in secondary hypothyroidism: An often unelicited clinical sign of hypothyroid myopathy. BMJ Case Rep 2019; 12(12): e232063. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1136/bcr-2019–232063>.

7. Vignesh G, Balachandran K, Kamalanathan S et al. Myoedema: A clinical pointer to hypothyroid myopathy. Indian J Endocrinol Metab 2013; 17(2): 352. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.4103/2230–8210.109672>.

8. Tullu MS, Udgirkar VS, Muranjan N et al. Kocher-Debre-Semelaigne Syndrome: Hypothyroidism with Muscle Pseudohypertrophy. Indian J Pediatr 2003; 70(8): 671–673. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1007/BF02724260>.

9. Rajvanshi S,,Philip R, Rai GK et al. Kocher-Debre-Semelaigne syndrome. Thyroid Res Pract,[serial online] 2012; 9: 53–55. Dostupné z WWW: <https://www.thetrp.net/text.asp?2012/9/2/53/96047>.

10. Sindoni A, Rodolico C, Pappalardo MA et al. Hypothyroid myopathy: A peculiar clinical presentation of thyroid failure. Review of the literature. Rev Endocr Metab Disord 2016; 17(4): 499–519. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1007/s11154–016–9357–0>.

11. Vasconcellos LF, Peixoto MC, Oliveira TN et al. Hoffman's syndrome: pseudohypertrophic myopathy as initial manifestation of hypothyroidism. Case report. Arq Neuropsiquiatr 2003; 61(3B): 851–854. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1590/s0004–282x2003000500027>.

12. Morley JE. Hormones and Sarcopenia. Curr Pharm Des 2017; 23(30): 4484–4492. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.2174/1381612823666161123150032>.

13. Borba VZ, Costa TL, Moreira CA et al. MECHANISMS OF ENDOCRINE DISEASE: Sarcopenia in endocrine and non-endocrine disorders. Eur J Endocrinol 2019; 180(5): R185-R199. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1530/EJE-18–0937>.

14. Szlejf C, Suemoto CK, Janovsky CC et al. Thyroid Function and Sarcopenia: Results from the ELSA-Brasil Study. J Am Geriatr Soc 2020; 68(7): 1545–1553. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1111/jgs.16416>.

15. Bloise FF, Oliveira TS, Cordeiro A et al. Thyroid Hormones Play Role in Sarcopenia and Myopathies. Front Physiol 2018; 9:560. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.3389/fphys.2018.00560>.

16. Moon MK, Lee Yj, Choi SH et al. Subclinical hypothyroidism has little influences on muscle mass or strength in elderly people. J Korean Med Sci 2010; 25(8): 1176–1181. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.3346/jkms.2010.25.8.1176>.

17. Cruz-Jentoft AJ, Baeyens JP, Bauer JM et al. Sarcopenia: European consensus on definition and diagnosis: Report of the European Working Group on Sarcopenia in Older People. Age Ageing 2010; 39(4):412–423. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1093/ageing/afq034>.

18. Ríos-Prego M, Anibarro L, Sánchez-Sobrino P. Relationship between thyroid dysfunction and body weight: a not so evident paradigm. Int J Gen Med 2019; 12: 299–304. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.2147/IJGM.S206983>.

19. Sánchez A, Carretto H, Ulla MR et al. Body composition of patients with primary hypothyroidism evaluated by dual-energy x-ray absorptiometry and its changes after treatment with levo-thyroxine. Endocrinologist 2004; 14(6): 321–327. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1097/01.ten.0000146570.51516.5b>.

20. Seppel T, Kosel A, Schlaghecke R. Bioelectrical impedance assessment of body composition in thyroid disease. Eur J Endocrinol 1997; 136(5): 493–4988. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1530/eje.0.1360493>.

21. Duncan Bassett JH, O'Shea PJ, Sriskantharajah S et al.Thyroid hormone excess rather than thyrotropin deficiency induces osteoporosis in hyperthyroidism. Mol Endocrinol 2007; 21(5): 1095–1107. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1210/me.2007–0033>.

22. Duncan Bassett JH, Williams GR. Role of Thyroid Hormones in Skeletal Development and Bone Maintenance. Endocr Rev 2016; 37(2): 135–187. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1210/er.2015–1106>.

23. Abe E, Marians RC, Yu W et al. TSH is a negative regulator of skeletal remodeling. Cell 2003; 115(2): 151–162. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/s0092–8674(03)00771–2>.

24. El Hadidy M, Ghonaim M, Abd El Gawad S et al. Impact of severity, duration, and etiology of hyperthyroidism on bone turnover markers and bone mineral density in men. BMC Endocr Disord 2011; 11:15. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1186/1472–6823–11–15>.

25. Begic-Karup S, Wagner B, Raber W et al. Serum calcium in thyroid disease. Wien Klin Wochenschr 2001; 113(1–2): 65–68.