proLékaře.cz | 22.11.2026

20 Ochorenia štítnej žľazy a diabetes mellitus: diagnostika tyreopatií a ich liečba

Peter Vaňuga

20.1 Úvod

Ochorenie štítnej žľazy je spolu s diabetes mellitus (DM) najbežnejšou poruchou endokrinných žliaz, na obe ochorenia sú liečené desiatky miliónov ľudí.

Výskyt ochorení štítnej žľazy u diabetika je asi 2-násobne vyšší než u nediabetikov. Percento tohoto výskytu je pomerne vysoké. Ochorenia štítnej žľazy postihujú približne 10–15 % diabetikov, u nediabetickej populácie sa uvádza výskyt tyreopatií obvykle okolo 6 %. Percento výskytu rastie s vekom a je ovplyvnené pohlavím a typom diabetu. Najvyšší výskyt tyreopatií býva u žien s diabetes mellitus 1. typu (DM1T) vzniknutým v dospelosti, u ktorých býva diagnostikovaná chronická autoimunitná tyreoiditída (AIT) až v 30–45 % prípadoch. Naopak, porucha glukózovej tolerancie (PGT) a DM sa vyskytujú približne u 10–20 % tyreopatií, najčastejšie pri tyreotoxikóze typu morbus Graves Basedow.

Mechanizmy vedúce ku vzniku tyreopatií u DM nie sú ešte celkom objasnené, je isté, že dôležitú úlohu zohrávajú genetické faktory, tzn. rozdiely vo výskyte antigénov HLA II. triedy, najmä typu DR a DQ. Okrem systému HLA II sa vzťahuje k tyreopatiám aj gén pre CTLA4 (cytotoxický T-lymfocytárny antigén). Vzájomné genetické vplyvy na vznik tyreopatií u diabetes mellitus 2. typu (DM2T) sú zatiaľ úplne nejasné. Ďalším faktorom vzniku ochorenia štítnej žľazy u diabetika môže byť jódopénia, ktorá spôsobuje vznik strumy.

20.2 Tyreopatie

Vo všeobecnosti možno rozdeliť ochorenia štítnej žľazy na 2 základné skupiny, a to podľa zmien funkčných, alebo zmien morfologických. Istou mierou osobitnou skupinou sú zmeny zápalové, ktoré sa prelínajú do oboch skupín.

20.2.1 Funkčné zmeny

Funkčné zmeny sú u diabetika podstatne závažnejšie než zmeny morfologické. Môžu sa podieľať na mnohých problémoch súvisiacich s poruchou glycidového metabolizmu. Začiatok funkčnej poruchy štítnej žľazy môžeme ľahko prehliadnuť, pretože pacient môže príznaky omylom považovať za prejavy starnutia či vyčerpania z nadmerného pracovného zaťaženia. U diabetika o to skôr možno tento stav prehliadnuť a mylne pripisovať príznaky tyreopatie diabetu.

K zisteniu poruchy funkcie štítnej žľazy má nezastupiteľné miesto stanovenie laboratórnych parametrov (tab. 20.1) – diagnostika sa opiera o stanovenie nielen hormónov hypofyzárno-tyreoideálnej osi (tyreostimulačný hormón – TSH, voľný tyroxín – fT4, voľný trijódtyronín – fT3), ale aj o stanovenie protilátok (proti štítnožľazovej peroxidáze – ATPO, proti tyreoglobulínu – ATG, proti TSH-receptoru – TRAK, resp. proti stimulujúcemu imunoglobulínu – TSI). Hrubou orientáciou môže byť aj stanovenie cholesterolu, aj keď jeho interpretácia len v zmysle posúdenia tyreopatie je problematická, nakoľko zmenu lipidov spôsobuje nespočetné množstvo iných agens.

20.2.1.1 Hypotyreóza

Hypotyreóza môže viesť k väčšej labilite DM, resp. rozkolísaniu metabolickej kompenzácie, zvyšuje frekvenciu ťažko korigovateľných hypoglykémií a vedie k zvyšovaniu množstva lipidov v sére.

Príčina vzniku hypotyreózy je rôzna – najčastejšie sa jedná o primárnu hypotyreózu na autoimúnnom podklade (AIT), menej často je príčinou hypotrofia štítnej žľazy, stav po subakútnom zápale a nesmieme zabúdať ani na iatrogénne navodenú hypotyreózu po operácii štítnej žľazy.

K **diagnóze** okrem základného vyšetrenia (anamnéza, fyzikálne vyšetrenie) dospejeme stanovením TSH (zvýšené), fT4 (normálne alebo znížené) a protilátok (pozitívne ATG, ATPO ak sa jedná o AIT). Hodnota cholesterolu je zvýšená. Pomocou nám môže byť ultrasonografia (USG), ktorá posúdi veľkosť a štrukturálne zmeny typické pre niektoré tyreopatie (viď nižšie). Pri rozvinutej hypotyreóze môže byť ďalším pomocným vyšetrením EKG (bradykardia).

Liečba hypotyreózy spočíva v doživotnom podávaní syntetického hormónu štítnej žľazy (v tabletách), kto-

Tab. 20.1 | Funkčné poruchy štítnej žľazy – laboratórne parametre a ultrasonografia

tyreopatia	TSH	fT4	ATPO	TSI	CRP, FW	USG
hypotyreóza						
autoimúnna	H	L, N	H	N	N	N, S, Hy
iná	H	L, N	N	N	N	N, S, Hy, 0
hypertyreóza						
autoimúnna	L	H (N)	H	H	N	N, S
iná	L	H (N)	N	N	N	N, S
subakútna tyreoiditída						
1. štádium	L	H	N	N	H	N, H
2. štádium	H, N	L, N	N	N	N	N, L

H – vysoké **N** – norma **L** – nízke **S** – struma **Hy** – hypotrofia **0** – bez nálezu parenchýmu

proLékaře.cz | 22.11.2026

rého dávka sa vekom a v súvislosti s dĺžkou ochorenia môže zvyšovať. Dávka substitučnej liečby sa pohybuje vo väčšine prípadov od 25 µg do 150 µg levotyroxínu.

20.2.1.2 Hypertyreóza

Etiologické agens vzniku hypertyreózy je taktiež rôzne, najčastejšie sú to hypertyreózy na autoimúnnom podklade (ochorenie Gravesa-Basedowa, Hashimotova toxikóza), menej často toxické adenómy, prvá fáza subakútnej tyreoiditídy a ako u hypotyreózy nesmieme zabúdať ani na iatrogénne navodenie hyperfunkčného stavu v zmysle nadmerného užívania dávky tyreoideálnych hormónov.

Najzávažnejšou hypertyreózou, ktorá patrí do skupiny autoimúnnych tyreopatií, je **tyreotoxikóza** (autoimúnna hypertyreóza, ochorenie Gravesa-Basedowa). U diabetikov sa najčastejšie vyskytuje u mladých žien a je často obávanou komplikáciou v popôrodnom období. Tyreotoxikóza u diabetika vedie k zvýšenej spotrebe inzulínu, ketoacidóze a chudnutiu. U mladších jedincov sú väčšinou plne prítomné známky nadmerného pôsobenia hormónov – potenie, zvýšená nervozita a vnútorný nepokoj, búšenie srdca (tachykardia, palpitácie) a tras rúk. Starší diabetici môžu mať klinické príznaky len mierne, a tým pádom môžu uniknúť pozornosti.

Diagnózu okrem základného vyšetrenia (anamnéza, fyzikálne vyšetrenie) zistíme stanovením hormónov – potlačené TSH, vysoké fT4 a fT3, taktiež zvýšené protilátky ATPO, ATG, ale aj protilátky stimulujúce (TRAK, resp. TSI). Hodnoty cholesterolu sú zvyčajne nízke. Diagnózu upresníme USG-vyšetrením (difúzna struma so zvýšenou vaskularizáciou, oblé kontúry lalokov s typickými USG-charakteristikami). Kedysi hojne používané scintigrafické vyšetrenie (až na výnimky takmer úplné vytlačilo USG-vyšetrenie) je indikované len vtedy, ak zistíme hypertyreózu a podľa USG-nodozity v štítnej žľaze so zmenami typickými pre autoimúnne postihnutie – scintigrafia rozlíši, či sa jedná o toxický adenóm („horúci" uzol) alebo o hyperfunkciu okolitého parenchýmu („studený" uzol).

Liečba hypertyreózy spočíva v zahájení tyreostatickej liečby (metimazol, propyciltiouracil), ktorá je však zdĺhavá – môže trvať mesiace až roky. Treba poznamenať, že nepriaznivé dôsledky tyreotoxikózy na kompenzáciu diabetu pretrvávajú niekoľko týždňov až mesiacov aj po ukľudnení hypertyreózy. Mnohokrát pri pokuse vysadiť tyreostatickú liečbu aktivita tyreotoxikózy znovu vzplanie (relaps toxickej aktivity). Trvalým riešením je jednoznačne indikácia operačného riešenia čo najskôr po ukľudnení aktivity hypertyreózy – najlepšie na špecializovanom pracovisku. Po operácii je pacient vzhľadom k rozvoju sekundárnej hypotyreózy doživotne substituovaný syntetickým hormónom štítnej žľazy (podobne ako pri primárnej hypotyreóze).

Pre úplnosť treba uviesť aj možnosť rozvoja tzv. **očného príznaku, exoftalmu**. Pôsobením protilátkovej aktivity, resp. ukladania imunokomplexov do okohybných svalov dochádza k vystúpeniu očných bulbov (protrúzia) s následkom nedovierania viečok (lagoftalmus), ďalej k zníženiu pohyblivosti okohybných svalov, a tým k vzniku dvojitého videnia (diplopia). Niekedy dôjde k fixácii oka, čím vzniká škúlenie (strabizmus). Aj z tohto dôvodu je nutné rýchle a definitívne riešenie tyreotoxikózy operačne skôr, než by sa tento príznak stačil vyvinúť, nakoľko očné zmeny bývajú zväčša trvalé a ťažko korigovateľné.

20.2.2 Morfologické zmeny

Morfologické zmeny nie sú u diabetikov častejšie než u nediabetickej populácie.

Na rozdiel od funkčných tyreopatií nám k **diagnostike** morfologických zmien laboratórne parametre nepomôžu. Nezastupiteľné miesto tu hrá USG-vyšetrenie (tab. 20.2), ktorým môžeme posúdiť veľkosť a tvar štítnej žľazy, štruktúru parenchýmu (dôležité pre posúdenie autoimúnnych zmien), ložiskové zmeny (uzly, pseudocysty atď). V prípade uzlových zmien môže doplniť informáciu o štruktúre a funkčnosti uzlov (resp. o ich povahe v zmysle malignity) perkutánna aspiračná biopsia (PAB), ktorá následným cytologickým vyšetrením náteru môže rozlíšiť benígne a malígne bunky, ale aj zápalové zmeny. CT- alebo MRI-vyšetrenie paradoxne nemajú lepšiu rozlišovaciu schopnosť než USG, sú neprimerané drahé a k diagnostike tyreopatií v štandardnej klinickej praxi nevhodné. Kedysi hojne používané scintigrafické vyšet-

Tab. 20.2 | Morfologické zmeny štítnej žľazy

ultrasonografický nález	
sledované parametre	
veľkosť	hypotrofia – normálny objem – struma (difúzna, nodózna)
echogenita	normoechogenny – hypoechogénny parenchým
štruktúra	normálna – zrnitá – plsťový vzhľad – sieťovitá štruktúra
prekrvenie parenchýmu	hypervaskularizácia – znížená vaskularizácia
uzly	normoechogénne – hyperechogénne – hypoechogénne
ohraničenie uzlov	s lemom – bez lemu – nezreteľne demarkované
prekrvenie uzlov	na periférii – v celom uzle – bez prekrvenia
elasticita uzlov	stupnica 1–5
cystoidy, kavity	anechogénne ložiská – posthemoragická pseudocysta
kalcifikáty	drobné hyperreflexné echá – hrubé kalcifikáty samostatne – v parenchýme alebo v uzloch

proLékaře.cz | 22.11.2026

renie je indikované len v 3 prípadoch – 1. hyperfunkčná nodózna struma, 2. u stavov po totálnej strumektómii pre neopláziu (ak chceme nájsť možné reziduum, alebo metastázu), 3. ak hľadáme ektopicky uložené tkanivo štítnej žľazy (sublingválna, resp. ovariálna struma).

Zmena veľkosti štítnej žľazy

Zmena veľkosti štítnej žľazy je jednou z morfologických zmien zisťovaná **volumetriou**. Zväčšenú štítnu žľazu nazývame strumou (a teda nie vždy je správny diagnostický záver, keď hovoríme o strume pri každej tyreopatii) – v literatúre sa uvádza horná hranica normálneho objemu u mužov 20–25 ml, u žien 16–20 ml. Podľa rôznej etiológie rozoznávame difúznu normechogénnu strumu (bez podstatných echoštrukturálnych zmien v USG-obraze), difúznu hypoechogénnu strumu s rozlične hrubou textúrou (pri autoimunitnom postihnutí na podklade AIT) a difúznu basedowskú strumu (typická pre hypertyreózu pri ochorení Gravesa-Basedowa). Ak je v parenchýme zväčšenej štítnej žľazy prítomný uzol, hovoríme o nodóznej strume. V prípade viacerých uzlov je to multinodózna struma. Naopak z rôznych dôvodov môže dochádzať aj k zmenšovaniu objemu, vtedy hovoríme o hypotrofii (objem < 4 ml), resp. atrofii štítnej žľazy (napr. pri atrofickom variante AIT). Nesmieme zabudnúť ani na stavy po operácii strumy, pri ktorých môžeme po subtotálnej strumektómii nájsť rôzne veľké rezíduá, pri tyreoidektómii nie je na USG-zobrazení viditeľný žiadny parenchým štítnej žľazy.

Pseudocysty

Takmer všetky kavity popisované pri rutinnom USG-vyšetrení ako bežné cysty alebo cystoidy sú vlastne pseudocystami, pretože nie sú pravými cystami v patofyziologickom slova zmysle (nemajú vlastnú výstelku). Správne by sa teda malo v popise uvádzať slovo pseudocysta. Sú častým USG-nálezom, niekedy náhodným – z klinického hľadiska nie sú významné. Výnimkou sú posthemoragické pseudocyty, ktoré môžu dosahovať veľkých rozmerov (anamnesticky pacient udáva objavenie sa „hrče na krku" behom krátkej chvíle) – v tom prípade pristupujeme k evakuačnej punkcii, resp. pri opakovanom naplnení takejto pseudocysty aj k operačnému zákroku.

Nodusy (uzlové zmeny)

Ložiskové uzlové zmeny (nodusy) v štítnej žľaze sa môžu, ale vôbec nemusia klinicky prejaviť, preto je aj široké spektrum možných príznakov, ktoré nás môžu viesť k podozreniu na nodóznu strumu. Pri uzlových zmenách väčších rozmerov sú to najčastejšie pocity zavadzania a tlaku v oblasti krku, zhoršenie prehĺtania alebo dýchania, objavenie sa chrápania. Pri uzloch v nezväčšenej štítnej žľaze býva priebeh je asymptomatický a často je nález takéhoto uzla vecou náhody či preventívnej prehliadky (USG). Laboratórne parametre sú rôzne, podľa hormonálnej aktivity ložísk a okolitého parenchýmu to môže byť hypotyreóza, eutyreóza ale aj hypertyreóza (toxický adenóm) – vo väčšine je stav normofunkčný. Nezastupiteľné miesto v diagnostike má už spomínaná ultrasonografia, bez ktorej si v dnešnej dobe neporadíme. Podľa echoštrukturálnych zmien (echogenita, textúra, vaskularizácia, elasticita, ohraničenie uzlov, posúdenie útlakového syndrómu, prítomnosť zväčšených regionálnych uzlín) môžeme s veľkou pravdepodobnosťou posúdiť etiológiu uzlov v zmysle benígneho nálezu či neoplázie. V prípade benígneho nálezu posudzujeme veľkosť ložiskových zmien (pri veľkosti uzla > 30 mm uvažujeme o operačnom riešení), početnosť ložísk, útlak na okolité štruktúry (deviácia trachey – tu nám môže pomôcť aj röntgenologické vyšetrenie hornej hrudnej apertúry), rastovú tendenciu (rozmery uzlov s časovým odstupom) – vďaka komplexnému obrazu sa môžeme vyjadriť k liečebnému postupu v zmysle možnej medikamentóznej (blokačnej) terapie alebo operačného riešenia. Pri podozrení na neopláziu, napríklad nález hypoechogénneho uzla, nezreteľne demarkovaného s hrubou textúrou prítomnými hyperreflexnými krátkymi prúžkami so zvýšenou vaskularizáciou, s prípadným nálezom zväčšenej regionálnej lymfatickej uzliny (LU) indikujeme PAB. Následne podľa výsledku cytológie (Bethesda klasifikácia) pri náleze suspektného karcinómu odporúčíme tyreoidektómiu (prípadne s odstránením bloku LU) a s ďalším doliečením podľa typu karcinómu (podanie rádiojódu $Na^{131}J$, aktinoterapia, chemoterapia, prípadne ďalšie). V súvislosti s neopláziami treba spomenúť laboratórne stanovenie tyreoglobulínu, tento má zmysle vyšetrovať až po operačnom vyriešení problému. Keďže funguje ako marker možnej recidívy základného procesu, nemá diagnostickú výpovednú hodnotu ako ukazovateľ malignity pri nodóznej strume. Pri kombinácii hypertyreózy s nálezom nodóznej strumy je možné doplniť scintigrafické vyšetrenie, ako bolo spomínané vyššie.

20.2.3 Zápalové zmeny

Zápalové zmeny Sú častejšie, než sa v nedávnej minulosti myslelo – najmä asymptomatické a subklinické formy lymfocytárnej tyreoiditídy (AIT), ktorá sa v priebehu života nemusí prejaviť klinicky vôbec a nález zvýšených protilátok či zmien echoštruktúry parenchýmu štítnej žľazy je viac-menej nálezom náhodným. Ochorenie je výrazne častejšie u žien, častá je dedičná previazanosť (veľakrát sa liečia celé rodiny a pokolenia).

Autoimúnne postihnutie štítnej žľazy je hlavnou príčinou funkčných porúch (kap. 20.2.1, s. 202n). Už z názvu je zrejmé, že sa jedná o ochorenie spôsobené zvýšenou tvorbou protilátok, ktoré sú namierené proti štítnej žľaze. Logicky vzaté je prirodzené, že najvyšší výskyt autoimúnnych tyreopatií je u pacientov s DM1T, keďže aj toto ochorenie, ktoré vedie k absolútnemu deficitu inzulínu, patrí do skupiny autoimúnnych ochorení.

20.2.3.1 Chronická autoimúnna tyreoiditída

Chronická autoimúnna tyreoiditída (AIT) je tiež označovaná ako **Hashimotova tyreoiditída**, resp. **chronická difúzna lymfocytárna tyreoiditída**.

Príčinou je porucha imunity (autoimunita) v zmysle produkcie protilátok proti štítnej žľaze, ktoré ničia parenchým štítnej žľazy, a tým môžu spôsobiť hypofunk-

proLékaře.cz | 22.11.2026

ciu (hypotyreózu). Diagnóza sa opiera najmä o opakovane zvýšené protilátky proti štítnožľazovej peroxidáze, resp. mitochondriám (AntiThyroidPerOxidase antibodies – ATPO, resp. AnTiMitochondrial antibodies – ATM), ktoré bývajú sprevádzané aj zvýšenými protilátkami proti tyreoglobulínu (ATG). Prípadnú poruchu funkcie pri AIT najlepšie možno sledovať stanovením TSH a fT4 – u AIT môže byť stav normofunčný, alebo môže byť prítomná hypotyreóza. Ultrasonograficky môžeme vidieť rôzne varianty AIT – od atrofickej a hypotrofickej štítnej žľazy cez normálnu veľkosť až po difúznu strumu. USG-obraz má typické sú štrukturálne zmeny v zmysle zníženej echogenity a preriednutej, hrubej textúry parenchýmu. Je potrebné zdôrazniť, že v prípade zistenia AIT je nutné pacienta doživotne sledovať a dispenzarizovať, pretože toto ochorenie je trvalé (doživotné). Z pôvodne normofunkčného stavu sa postupom času (ale takmer vždy) rozvinie hypotyreóza, ktorú treba čo najskôr zachytiť a liečiť. Protilátky pretrvávajú zvýšené veľmi dlho (taktiež väčšinou doživotne), ich samotné zvýšenie nespôsobuje žiadne klinické obtiaže.

20.2.3.2 Subakútna tyreoiditída

Etiológia nie je úplné doriešená, jednou z možností je vírusový pôvod. Dôležite však je, že tento zápal je typický svojím klinickým obrazom, prejavmi hormonálnych zmien a USG-obrazom. Často je začiatkom všetkého banálna infekcia horných ciest dýchacích, následne po 2–3 týždňoch nastúpi bolestivosť v oblasti krku (štítnej žľazy) migrujúceho charakteru, subfebrílie, v laboratórnom obraze vysoké sedimentácia (FW) a C-relatívny proteín (CRP). Ak sa na ochorenie myslí **diagnostika** je potvrdená USG-vyšetrením, pri ktorom nájdeme plazivé hypoechogénne ložiská s plynulým prechodom do okolitého normálneho parenchýmu štítnej žľazy – na dotyk sondou v týchto miestach je algická reakcia. Hormonálne v 1. štádiu nachádzame hypertyreózu (zvýšené fT4, potlačené TSH), ktorú však neliečime tyreostatikami (etiológia je z rozpadu buniek) – stav riešime symptomaticky betablokátorom. Postupom času, pri ústupe zápalu zachytíme prechod do hypotyreózy, pro ktorom je nutná substitučná liečba (zväčša taktiež doživotná). Celý proces je dlhodobý, môže trvať týždne až niekoľko mesiacov. V prípade diagnostických rozpakov môžeme vyšetrenie doplniť o PAB, ktoré prinesie typický nález mnohojadrových buniek v cytologickom nátere.

20.2.3.3 Akútna tyreoiditída

Akútna tyreoiditída je to vzácny typ zápalu, bakteriálneho (prípadne TBC) pôvodu. Vzniká zanesením baktérii do parenchýmu štítnej žľazy (úraz, septické stavy a pod).

20.3 Odporúčania do praxe

Každý diabetik, najmä pacient s diabetes mellitus 1. typu, **by mal byť cielene vyšetrený na možné ochorenie štítnej žľazy** – nepostačuje vyšetrenie hormónov štítnej žľazy (TSH, fT4), nevyhnutne je stanovenie protilátok (ATPO, ATG). Pri podozrení na hypertyreózu doplniť protilátky TSI, v prípade nestability DM alebo rozvoja EO neváhať v indikácii definitívneho operačného doriešenia (tyreoidektomia). Záchyt pozitívnych protilátok proti štítnej žľaze znamená doživotnú dispenzarizáciu pacienta v zmysle možného vývoja poruchy funkcie (hypotyreózy). Nezastupiteľným vyšetrením pre diagnostiku morfologických zmien v štítnej žľaze (objem, uzly, zmeny štruktúry) je USG, sonografické vyšetrenie by malo byť súčasťou skríningu každého diabetika. Včasnou diagnostikou ktoréhokoľvek ochorenia štítnej žľazy sa môžeme vyhnúť početným diabetickým dekompenzáciám a komplikáciám.