proLékaře.cz | 7.11.2026

VARIA

Lipidový metabolizmus u pacientů s terminálním selháním ledvin: pilotní studie

M. Dušejovská[1,2] B. Staňková[2], M. Vecka[2], J. Rychlíková[2], L. Vávrová[2], M. Mokrejšová[3], I. Rychlík[1,3], A. Žák[2]

[1]*Fresenius Medical Care, Dialyzační středisko Vinohrady, Praha*
[2]*IV. interní klinika 1. LF UK a VFN v Praze*
[3]*II. interní klinika 3. LF UK a FN KV, Praha*

Úvod: Pacienti s terminálním renálním selháním (ESRD) vykazují vysokou mortalitu na kardiovaskulární onemocnění (KVO). Aktuálně se pozornost obrací k jednotlivým složkám lipidového metabolizmu – subfrakcím lipoproteinů LDL a HDL. **Cíl:** u pacientů s ESRD léčených vysokoobjemovou hemodiafiltrací HV HDF) jsme sledovali změny velikostí subfrakcí LDL a HDL. Subfrakce byly korelovány s vybranými klinicko-biochemickými parametry vstupně a po 5 letech. **Metody:** Do studie bylo zařazeno 60 pacientů. Vyšetřili jsme klinicko-biochemické parametry. Subfrakce HDL and LDL byly separovány pomocí elektroforézy na přístroji Quantimetrix Lipoprint(TM) za použití Lipoprint LDL a HDL kitu a software Lipoware®. Data byla zpracována programem Statistica®. **Výsledky:** 5 let přežilo 14 pacientů. Přeživší měli nižší koncentrace draslíku a CRP, vyšší koncentrace železa a HDL-C. U subfrakcí HDL jsme zaznamenali posun směrem k malým částicím, u apoB lipoproteinů byl zjevný přesun cholesterolu ze třídy VLDL do IDL a LDL. Ve skupině přeživších byla zjištěna pozitivní korelace Mg s vitaminem D, Ca a K. **Závěry: (**1) přeživší pacienti vykazují nárůst rizikových znaků pro manifestaci KVO – redistribuci velikostí HDL ve prospěch malých subfrakcí, hypomagnezemii (2) naznačený pozitivní vztah hodnot vitaminu D a celkového cholesterolu může ukazovat na zvýšenou nabídku cholesterolu jako substrátu hydroxylace vitaminu D v ledvinách u pacientů s ESRD.

Tato studie byla podpořena projektem PRVOUK-P25/LF1/2 UK Praha.

Kombinovaná hypolipidemická léčba u pacientů s aterogenní dyslipidemií (retrospektivní sledování)

V. Svobodová, B. Nussbaumerová, H. Rosolová

Centrum preventivní kardiologie 2. Interní klinika LF UK a FN Plzeň

Východisko: Aterogenní dyslipidemie (AD), tj. zvýšená hladina triglyceridů (TG) 1,7–5 mmol/l a/nebo snížená hladina HDL-cholesterolu (HDL-C) < 1 u mužů a < 1,2 mmol/l u žen, představuje vedle hypercholesterolemie další riziko pro aterosklerózu a kardiovaskulární onemocnění (KVO). **Cíl:** Ověření účinku kombinované léčby aterogenní dyslipidemie pomocí kombinace statinu a ezetimibu nebo fenofibrátu se statinem nebo ezetimibem. **Metodika:** V retrospektivní klinické studii byli sledováni vysokorizikoví pacienti s AD léčeni 2 hypolipidemiky. Z databáze WinMedicalc bylo vybráno 188 pacientů, tj. 40 % ze všech pacientů s jakoukoli léčenou dyslipidemií v Centru preventivní kardiologie. Hodnoceno bylo 100 pacientů, kteří vyhovovali zařazovacím a vyřazovacím kritériím. Byla porovnána účinnost kombinované léčby statinu (S) s ezetimibem (EZE) – n = 60 ve srovnání s léčbou fenofibrátem (FENO) v kombinaci se statinem (n = 33) nebo s ezetimibem (n = 7). Byl stanoven sekundární cílový parametr non-HDL-C a aterogenní index plazmy (AIP = log TG/HDL-C), který je citlivý marker rizika aterogeneze u pacientů s AD a marker reziduálního KV rizika. **Výsledky:** V obou skupinách došlo k významnému snížení celkového i LDL-C, více ve skupině léčené S + EZE, a snížení TG, více ve skupině léčené kombinací s FENO. Celkový cholesterol < 4,5 mmol/l a LDL-C < 2,5 mmol/l dosáhli lépe pacienti léčení kombinací S + EZE (46 %) než ti léčení kombinací s FENO (28 %). Cílový non-HDL-C, který byl významně snížen v obou léčebných skupinách o 0,7 mmol/l, < 3,3 mmol/l dosáhlo 60 % pacientů léčených kombinací S + EZE a 25 % s FENO. Ve skupině léčené kombinacemi s FENO byl AIP snížen více, ale přesto došlo ke snížení AIP < 0,21 pouze u 30 % pacientů. U pacientů léčených kombinací S + EZE zůstávalo stále 40 % těch, kteří měli zvýšený AIP > 0,21. **Závěr:** K dosažení primárních i sekundárních cílů v léčbě dyslipidémií je třeba zintenzivnit kombinovanou hypolipidemickou léčbu a také zlepšit spolupráci s pacientem.

proLékaře.cz | 7.11.2026

Vliv konzumace kávy na riziko rozvoje poruch spojených s metabolickým syndromem

M. Hüttl, O. Oliyarnyk, H. Malínská, I. Marková, L. Kazdová

Centrum experimentální medicíny IKEM, Praha

Úvod: Četné prospektivní epidemiologické studie ukazují, že konzumace 3–5 šálků kávy může příznivě ovlivňovat glukózovou toleranci a snižovat riziko vzniku diabetu 2. typu. Mechanizmy, jimiž káva uplatňuje svůj příznivý účinek, nejsou dosud objasněny. Cílem studie bylo sledovat účinky dlouhodobého podávání kávy u experimentálního modelu metabolického syndromu. **Metodika:** Dospělým samcům kmene hereditárně hypertriglyceridemických (HHTg) potkanů byla po dobu 7 týdnů podávána filtrovaná káva, v dávce odpovídající průměrné konzumaci u lidí, a vysokofruktózová dieta, která u použitého modelu potencuje metabolické abnormality. **Výsledky:** Konzumace kávy neovlivnila příjem potravy, tekutin, tělesnou hmotnost ani hmotnost viscerální tukové tkáně. Bez výrazných změn byly i sérové koncentrace triglyceridů, glukózy, NEMK a adiponektinu. Podávání kávy neovlivnilo glukózovou toleranci hodnocenou OGTT, avšak snížilo koncentrace inzulinu v séru. U potkanů konzumujících kávu došlo ke zmenšení adipocytů, ke zlepšení jejich metabolické aktivity a ke zvýšené utilizaci glukózy jak v tukové tkáni, tak v kosterním svalu. Káva signifikantně zvyšovala aktivitu antioxidačních enzymů v plazmě i v myokardu a zároveň snižovala tvorbu lipoperoxidačních produktů a jaterní steatózu. **Závěr:** Konzumace kofeinové kávy připravené přes papírový filtr zmírňuje projevy inzulinové rezistence. Zjistili jsme, že v mechanizmu účinku kávy se může uplatnit zvýšená senzitivita tukové tkáně k účinku inzulinu a zvýšená aktivita antioxidačních enzymů.

Podpořeno MZ ČR-RVO (IKEM, IČ 00023001) a grantem P305/13–04420S.

Vztah vybraných adipokinů k ukazatelům cévního poškození u nemocných s diabetem 2. typu

D. Karásek[1], J. Gajdová[1], V. Kubíčková[2], O. Krystyník[1], L. Cibičková[1], H. Vaverková[1]

[1] *III. interní klinika – nefrologie, revmatologie a endokrinologie LF UP a FN Olomouc*
[2] *Oddělení klinické biochemie FN Olomouc*

Úvod: Adiponektin, adipocytární protein vázající mastné kyseliny (A-FABP), fibroblastový růstový faktor 21 (FGF-21), C1q/TNF-příbuzný protein 9 (CTRP9) a allograft inflammatory factor 1 (AIF1) patří mezi proteiny produkované adipocyty, které se odlišně podílejí na oxidačním stresu, chronickém zánětu, inzulinové rezistenci a poškození endotelu. Cílem pilotní studie bylo porovnat jejich hladiny u nemocných s diabetes mellitus a u zdravých osob a také zjistit jejich vztah k rizikovým kardiovaskulárním faktorům a ukazatelům cévního poškození. **Metodika:** Do studie bylo zařazeno 54 nemocných s diabetem 2. typu (32 mužů, 22 žen) a 21 zdravých kontrol (8 mužů, 13 žen). Kromě adipokinů, lipidových a antropologických parametrů, ukazatelů inzulinové rezistence a renálního poškození byly vyšetřeny i markery endotelové dysfunkce – von Willebrandův faktor (vWF), inhibitor aktivátoru plazminogenu 1 (PAI1), tkáňový aktivátor plazminogenu (t-PA) a tuhosti cévní stěny – augmentační index (AI) a rychlost pulzové vlny (PWV). **Výsledky:** Ve srovnání se zdravými kontrolami měli diabetici signifikantně vyšší hladiny A-FABP [50,0 (38,1–68,6) versus 28,6 (23,6–32,9) μg/l, $p < 0,001$] a nižší hladiny adiponektinu [5,9 (4,3–9,0) versus 11,3 (8,7–14,8) mg/l, $p < 0,001$]. Rozdíly v ostatních adipokinech nebyly statisticky významné. Adiponektin koreloval negativně s hladinami vWF ($r = -0,29$, $p < 0,05$) a PAI-1 ($r = -0,35$, $p < 0,01$), A-FABP pozitivně s vWF ($r = 0,45$, $p < 0,01$), PAI-1($r = 0,46$, $p < 0,01$) i AI ($r = 0,39$, $p < 0,01$). Hladiny FGF-21 korelovaly pouze s PAI-1 ($r = 0,27$, $p < 0,05$). **Závěr:** Nemocní s diabetem 2. typu mají signifikantně vyšší hladiny A-FABP a nižší hladiny adiponektinu. Hladiny těchto adipokinů korelují s ukazateli cévního poškození a mohly by se tak přímo podílet na kardiovaskulárním riziku jedinců s diabetem.

Podpořeno grantem IGA_LF_2016_014 a MZ ČR – RVO (FNOl, 00098892) – IP 87–54.