proLékaře.cz | 25.11.2026

Dyslipoproteinémie pri endokrinopatiách

Zbynek Schroner

SchronerMED, s. r. o., interná a diabetologická ambulancia, Košice

Abstrakt
Okrem primárnych (geneticky podmienených) sa v klinickej praxi často stretávame aj so sekundárnymi dyslipoproteinémiami, ktoré sú dôsledkom iného základného ochorenia, ktoré mení metabolizmus lipidov a lipoproteínov. Viaceré endokrinopatie vedú ku kvantitatívnym aj kvalitatívnym zmenám v zložení lipidov. Diabetes mellitus 1. a 2. typu spôsobujú alteráciu metabolizmu lipidov a lipoproteínov. Hypotyreóza je jedným z klasických zástupcov sekundárnych dyslipoproteinémií. V dôsledku zníženého účinku tyreoidálnych hormónov nachádzame pri hypotyreóze v plazme predovšetkým zvýšené hladiny celkového a LDL cholesterolu. Dyslipoproteinémie sa vyskytujú tiež pri iných endokrinopatiách.

Kľúčové slová: dyslipoproteinémie – endokrinopatie – hypotyreóza

Dyslipoproteinemias in endocrinopathies

Abstract
Except for primary (genetic caused) dyslipoproteinemias, in clinical practice frequent are also secondary dyslipoproteinemias, which are consequence of other basic disorder that alters metabolism of lipids and lipoproteins. Some endocrinopathies lead to quantitative and qualitative changes of lipid composition. Type 1 and also type 2 diabetes mellitus cause alterations of metabolism of lipids and lipoproteins. Hypothyroidism is typical representative of secondary dyslipoproteinemias. As a consequence of decreased effect of thyroidal hormones, hypothyroidism is characterized of elevated levels of total and LDL cholesterol in plasm. Dyslipoproteinemias also occur in some other endocrinopathies.

Key words: dyslipoproteinemias – endocrinopathies – hypothyroidism

Úvod

Okrem primárnych (geneticky podmienených) sa v klinickej praxi často stretávame aj so sekundárnymi dyslipoproteinémiami (DLP), ktoré sú dôsledkom iného základného ochorenia, ktoré mení metabolizmus lipidov a lipoproteinov. Treba si uvedomiť, že aj sekundárne DLP vedú k rovnakým komplikáciam ako primárne DLP (akcelerácia aterosklerózy, zvýšené riziko akútnej pankreatitídy). Viaceré endokrinopatie vedú ku kvantitatívnym aj kvalitatívnym zmenám zloženia lipidov. Diabetes mellitus 1. aj 2. typu (DM1T/DM2T) vedú k alterácii metabolizmu lipidov a lipoproteínov. DLP pri DM1T je sekundárna, indukovaná je nedostatočnou kompenzáciou alebo dekompenzáciou DM1T. Pre DM1T je charakteristický tesný vzťah medzi kompenzáciou a zmenami koncentrácie (najmä) triacylglycerolov (TAG) a cholesterolu. Patogenéza DLP pri DM2T je iná, jej zaradenie medzi sekundárne DLP je diskutabilné. Charakterizuje ju inzulínová rezistencia (IR) spojená s hyperinzulinémiou a obezitou. Pre diabetickú (inzulinorezistentnú) DLP je typické zvýšenie TAG, zníženie HDL-cholesterolu a prítomnosť malých denzných LDL-častíc. Pri dekompenzácii DM2T sa koncentrácie lipidov zvyšujú, ale často ani veľmi dobrá kompenzácia nevedie k absolútnej normalizácii lipidového spektra. Aj zhoršenie diabetickej mikroalbuminúrie vedie k zvýšeniu koncentrácie TAG, pri zachovaní dobrej kompenzácie DM2T. Diabetická DLP je často súčasťou prítomného metabolického syndrómu [1,2]. Vzhľadom na významnosť a častosť výskytu DLP u pacientov s diabetom je tejto problematike venovaný samostatný článok.

Dyslipoproteinémie pri poruchách funkcie štítnej žľazy

Hypotyreóza je jedným z klasických zástupcov sekundárnych DLP. Incidencia manifestnej hypotyreózy u pacientov s celkovým cholesterolom viac ako 8 mmol/l sa pohybuje okolo 4 %. Subklinická hypotyreóza sa zisťuje až u 20 % žien starších ako 40 rokov s hladinou celkového cholesterolu viac ako 8 mmol/l [2,3]. Zmeny metabolizmu lipidov a hladín lipidových frakcií v plazme jednoznačne podporujú rozvoj aterosklerózy pri hypotyreóze nielen v experimentoch, ale v súčasnosti existujú už jed-

proLékaře.cz | 25.11.2026

noznačné dôkazy, že aj ľahká hypotyreóza má nepriaznivý vplyv na rozvoj ateroskleródy u človeka [4]. Hak et al v svojej práci dokázali, že už subklinická hypotyreóza negatívne ovplyvňuje lipidový metabolizmus a je nezávislým rizikovým faktorom pre vznik infarktu myokardu [5]. Tento vplyv je u diabetikov závažnejší než u nediabetikov, obzvlášť vo vyššom veku. Bakker et al vo svojej práci našli pozitívnu asociáciu medzi tyreostimulačným hormónom (TSH) a LDL-cholesterolom u jedincov s inzulínovou rezistenciou. Teda TSH postihuje tento dôležitý kardiovaskulárny rizikový faktor, akým nesporne LDL-cholesterol je, ešte viac u pacientov, ktorí pre súčasne prítomnú inzulínovú rezistenciu už majú vysoké kardiovaskulárne riziko. Podľa autorov by mali byť vysokorizikoví pacienti s inzulínovou rezistenciou liečení hormónmi štítnej žľazy už vo fáze subklinickej hypotyreózy s cieľom dosiahnuť TSH na dolnej hranici fyziologického rozmedzia [6].

Tyreoidálne hormóny zasahujú do metabolizmus plazmatických lipidov komplexne. Triódtyronín (T3) zvyšuje biosyntézu LDL-receptorov v hepatocytoch tým, že sa podieľa na aktivácii génu pre LDL-receptor. Táto hormónom T3 sprostredkovaná aktivácia génu pre LDL-receptor sa uskutočňuje priamou väzbou T3 na špecifické responzívne elementy tyreoidálnych hormónov(thyroid hormone response elements – TREs). T3 ma vplyv aj na aktivitu SREBP-2 (sterol regulatory element-binding protein 2), ktorý reguluje expresiu génu pre LDL-receptor. Tyreoidálne hormóny zvyšujú tiež exkréciu cholesterolu do žlče. Zvyšujú aktivitu lipoproteínovej lipázy, a tým zrýchľujú clearance častíc z plazmy bohatých na TAG. T3 tiež vedie k up-regulácii alipoproteínu (Apo) AV, ktorý hrá významnú úlohu v regulácii TAG. Hormóny štítnej žľazy (ŠŽ) ovplyvňujú tiež metabolizmus HDL-cholesterolu tým, že zvyšujú aktivitu cholesterol ester transfer proteínu, čím sa zníži transfer esterov cholesterolu z častíc HDL do ostatných lipoproteínov. V dôsledku zníženého účinku tyreoidálnych hormónov nachádzame pri hypotyreóze predovšetkým zvýšené hladiny celkového cholesterolu a LDL-cholesterolu v plazme, hodnoty TAG sú tiež často mierne zvýšené, je určitá tendencia k zvyšovaniu hladín HDL-cholesterolu, ktorá však nie je výrazná. Podľa staršej Fredericksonovej klasifikácie dyslipoproteinémií nachádzame pri hypotyreóze najčastejšie typ IIa, ale môže sa vyskytnúť aj typ IIb. Indikovanie hypolipidemickej liečby pacientovi so sekundárnou DLP následkom hypotyreózy je veľmi rizikové z hľadiska zhoršenia myopatie, ktorá môže byť súčasťou klinického obrazu manifestnej hypotyerózy až do štádia ireverzibilného svalového poškodenia.

Dobrou klinickou praxou by malo byť vyšetrenie TSH u pacientov v rámci diferenciálnej diagnostiky akejkoľvek DLP. Ak u pacienta pretrváva DLP aj po úprave hypotyreózy pomocou hormónov štítnej žľazy do normofunkcie, je u neho súčasne prítomná aj primárna (geneticky podmienená) DLP, ktorú je nutné liečiť hypolipidemikami.

Na druhej strane **hypertyreóza** je často asociovaná s nízkym LDL- a HDL-cholesterolom, avšak pri výskume uskutočnenom na Slovensku toto nebolo zistené. Príčinou bol asi zvýšený prívod cholesterolu potravou [2,3,7–11].

Dyslipoproteinémie pri iných endokrinopatiách

Pri **Cushingovom syndróme**, pre ktorý je charakteristická zvýšená sekrécia glukokortikoidov, je typické zvýšenie hladín cholesterolu aj TAG, hodnoty HDL-cholesterolu sú variabilné. Patogenetické mechanizmy DLP sú multifaktoriálne. V dôsledku zvýšeného vylučovania glukokortikoidov dochádza k zvýšeniu lipolýzy v tukovom tkanive, zvýšenému obratu mastných kyselín, zvýšeniu sekrécie VLDL v pečeni. Kľúčovú úlohu v determinácii lipidových abnormalít pri tomto syndróme hrá inzulínová rezistencia [12].

Lipidové zmeny sú typické aj pri **feochromocytóme**, pri ktorom dochádza k zvýšenej sekrécii katecholamínov, ktoré ako antogonisty inzulínu zvyšujú lipolýzu, Lipidy sa uskladňujú v pečeni, svalovom tkanive aj v myokarde. Podľa EAS-klasifikácie pre feochromocytóm je typická hypertriglyceridémia, avšak sú prípady, u ktorých dochádza aj k zvýšeniu cholesterolu u pacientov s touto endokrinopatiou.

Deficit somatotropínu v dospelosti je príčinou DLP, ktorá je charakteristická zvýšením celkového cholesterolu, LDL-cholesterolu, TAG, apoB a znížením HDL-cholesterolu.

Pri **akromegálii**, ktorá vzniká ako klinický následok nadmernej sekrécie somatropínu dochádza nie úplne objasneným mechanizmom k zvýšeniu hladín TAG.

Liečba DLP pro vyššie uvedených endokrinopatiách spočíva v liečbe základného ochorenia [2,7].

Literatúra

1. Schroner Z, Lazúrová I. Postihnutie kardiovaskulárneho systému u diabetikov so súčasne prítomnou poruchou funkcie štítnej žľazy. Vnitř Lék 2006; 52(11): 1069- 1076.

2. Fábryová Ľ. Dyslipoproteinémie. In: Kreze A, Langer P, Klimeš I et al. Všeobecná a klinická endokrinológia. AEP: Bratislava 2004: 529–551. ISBN ISBN 80–88880–58–0.

3. Schroner Z, Lazúrová I. Diabetes mellitus a subklinické poruchy funkcie štítnej žľazy. DMEV 2006; 9(1): 7–12.

4. Zamrazil V, Váňa S, Němec J. Štítná žláza a kardiovaskulárny systém. In: Stárka. L. Aktuální endokrinologie: vybrané kapitoly ze současné aktuální problematiky endokrinologie. Maxdorf: Praha 1999: 468–477. ISBN 80–85912–10–4.

5. Hak AE, Pols HA, Visser TJ et al. Subclinical hypothyroidism is an independent risk factor for atherosclerosis and myocardial infarction in elderly women: Ann Int Med 2000; 132(4): 270- 278.

6. Bakker SJ, Maaten JC, Popp-Snijders C et al. The relationship between thyrotropin and low density lipoprotein cholesterol is modified by insulin sensitivity in healthy euthyroid subjects .J Clin Endocrinol Metab 2001; 86(3): 1206–1211.

7. Vrablík M, Češka R. Sekundární dyslipoproteinémie. Via Pract 2004; 1(1): 14–17.

8. Rizos CV, Elisaf MS, Liberopoulos EN. Effects of thyroid dysfunction on lipid profile. Open Cardiovasc Med J 2011; 5:76–84.Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.2174/1874192401105010076>.

9. Duntas LH, Brenta G. The effect of thyroid disorders on lipid levels and metabolism. Med Clin N Am 2012; 96(2): 269–281.

10. Van Tienhoven-Wind LJ, Dullaart RP. Low-normal thyroid function and the pathogenesis of common cardio-metabolic disorders. Eur J Clin Invest 2015; 45(5): 494–503.

proLékaře.cz | 25.11.2026

11. Peppa M, Betsi G, Dimitriadis G. Lipid abnormalities and cardiometabolic risk in patients with overt and subclinical thyroid disease. J Lipids 2011; 2011: 575840. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1155/2011/575840>.

12. Arnaldi G, Scandali VM, Trementino L et al. Pathophysiology of dyslipidemia in Cushing's syndrome. Neuroendocrinology 2010; 92(Suppl1): 86–90.

doc. MUDr. Zbynek Schroner, PhD.

✉ **zbynek.schroner@gmail.com**

SchronerMED, s. r. o., interná a diabetologická ambulancia, Košice

www.vfn.cz

Doručeno do redakce 24. 4. 2016
Přijato po recenzi 4. 5. 2016