

5. Farhadi, A., Keshavarzian, A., Holmes, E.W., Fields, J., Zhang, L., Banan, A. Gas chromatographic method for detection of urinary sucralose: application to the assessment of intestinal permeability. *J. Chromatogr. B. Analyt. Technol. Biomed. Life Sci.*, 2003, 784, 1, p. 145–154.
6. Hessels, J., Snoeyink, E. J., Platenkamp, A. J., Voortman, G., Steggink, J., Eidhof, H. H. Assessment of intestinal permeability: enzymatic determination of urinary mannitol, raffinose, sucrose and lactose on Hitachi analyzer. *Clin. Chem. Lab. Med.*, 2003, 41, 1, p. 33–38.
7. Keshavarzian, A., Holems, E. W., Patel, M., Iber, F., Fields, J. Z., Pethkar, S. Leaky gut in alcoholic cirrhosis: a possible mechanism for alcohol-induced liver damage. *Am. J. Gastroenterol.*, 1999, 1, p. 200–207.
8. Kohout, P., Šenkeřík, M., Novotný, A. et al. Střevní propustnost u pacientů s nespecifickými střevními záněty – multicentrická studie. *Čes. a slov. Gastroent. a Hepatol.*, 2002, 56, 2, s. 53–60.
9. Marsilio, R., D'Antiga, L., Zancan, L., Dussini, A., Zaccchello, F. Simultaneous HPLC determination with light-scattering detection of lactulose and mannitol in studies of intestinal permeability in pediatrics. *Clin. Chem.*, 1998, 44, p. 1685–1691.
10. Miki, K., Butler, R., Moore, D., Favidson, G. Rapid and simultaneous quantification of rhamnose, mannitol, and lactulose in urine by HPLC for testing intestinal permeability in pediatric practice. *Clin. Chem.*, 1996, 42, p. 71–75.
11. Penalva, J. C., Martínez, A., Esteban, A. et al. Intestinal Permeability Alteration in Acute Pancreatitis. *Pancreatology*, 2002, 2, p. 167–187.
12. Soderholm, J. D., Olaison, G., Lindberg, E. et al. Different intestinal permeability patterns in relatives and spouses of patients with Crohn's disease: an inherited defect in mucosal defence? *GUT*, 1999, 44, p. 96–100.
13. Welcekr, K., Martin, A., Kole, P., Siebeck, M., Gross, M. Increased intestinal permeability in patients with inflammatory bowel disease. *Eur. J. Med. Res.*, 2004, 9, 10, p. 456–460.
14. Zhengwu, S., Xiandong, W., Andersson, R. Role of intestinal Permeability in Monitoring Mucosal Barrier Function. History, Methodology, and Significance of Pathophysiology. *Digestive Surgery*, 1998, 15, p. 386–397.

Práce byla podpořena grantem Interní grantové agentury MZ ČR, NR 9084-3.

Do redakce došlo 4. 7. 2006.

*Adresa pro korespondenci:
Doc. MUDr. Milan Dastyč, CSc.
OKBH Fakultní nemocnice Brno
Jihlavská 20
62500 Brno
e-mail: mdast@fnbrno.cz*

Zaujalo nás

Lysofosfatidylcholin a sekreční fosfolipáza A2 u cévních chorob: mediátor endotelové dysfunkce a aterosklerózy

Lysofosfatidylcholin (LPC) je nejobsažnější složkou oxidovaných lipoproteinů o nízké hustotě (oxLDL), které mají značný podíl na vzniku a rozvoji aterosklerózy: Poškozují normální funkci cévního endotelu tím, že nepříznivě ovlivňují jeho vazorelaxační aktivitu, podporují jeho proliferaci a zvýšení permeability, stimuluji adhezi a aktivaci lymfocytů, iniciují chemotaxi makrofágů, ovlivňují migraci a proliferaci buněk hladkého svalstva cévní stěny, usnadňují shlukování krevních destiček, nepříznivě ovlivňují koagulační kaskádu. Řadu těchto efektů zprostředkuje transdukční dráha protein-kinázy C (PKC). Podobným mechanismem je modulována ještě aktivita iontového proudu v buněčné membráně, vazba na specifický oxLDL-receptor nebo na receptory sdružené s G-proteinem, tedy posilování oxidačního stresu vyvíjeného na cévní stěnu. Lysofosfatidylcholin vzniká v cévní stěně enzymovým účinkem sekreční fosfolipázy A2-II (sPLA2-II); zvýšená aktivita sPLA2-II byla proto nedávno zařazena mezi nezávislé rizikové faktory pro onemocnění koronárních arterií. Bylo prokázáno, že sPLA2-II podporuje tvorbu bioaktivních lipidů, stimuluje proliferaci buněk cévní hladké svaloviny, vývoj lipidového jádra aktivovanými makrofágy,

sekreci cytokinů, vazbu na proteoglykan extracelulární matrix cévní stěny, což podporuje shlukování a nahromadění lipidů, tvorbu ateromu. Nekatalytický aterogenní efekt sPLA2-II je přisuzován vazbě na M-tyt receptoru (prokázán u králíčích svalů). Je třeba dalšího výzkumu, který by podrobněji objasnil molekulové mechanismy výše uvedených efektů a umožnil podpořit údaje získané v experimentech *in vitro* klinickými zkušenostmi. Cirkulující hladina sPLA2-II může být nejen nezávislým rizikovým faktorem pro postižení koronárních arterií, ale může předpovídat další kardiovaskulární příhody, kupř. restenózu u pacientů po koronární kardioplastice. Neméně důležitá je skutečnost, že může být důležitým cílem pro léčení těchto situací. Byly již objeveny farmakologické inhibitory jejich proaterogenních aktivit (kupř. preparát LYS15920, petrosaspongionolid M z mořské houby *Petrosaspongia nigra* nebo kakspongionolid z *Fasciospongia cavernosa*). Příznivý účinek mají i současně užívané léky jako simvastatin, atorvastatin nebo nesteroidní antiflogistika: alminoprofen, indomethacin a aspirin nebo antikoaglyns heparin. Více se o tom všem dočtete v přehledném referátu "Lysofosfatidylcholine and secretory phospholipase A2 in vascular disease: Mediators of endothelial dysfunction and atherosclerosis" autorů Panagiotis Kougias et al. [*Med. Sci. Monit.*, 2006, 12 (1): RA5-16].

Jaroslav Masopust