

18. **Stenvinkel, P., Heimbürger, O., Paulsen, F. et al.** Strong association between malnutrition, inflammation, and atherosclerosis in chronic renal failure. *Kidney Int.*, 1999, 55, p. 1899–1911.
19. **Haubitz, M., Brunkhorst, R., Wrenger, E., Froese, P., Schulze, M., Koch, K. M.** Chronic induction of C-reactive protein by hemodialysis, but not by peritoneal dialysis therapy. *Perit. Dial. Int.*, 1996, 16, p. 158–162.
20. **Panichi, V., Migliori, M., De Pietro, S. et al.** C-reactive protein and interleukin-6 levels are related to renal function in predialytic chronic renal failure. *Nephron*, 2002, 91, p. 594–600.
21. **Docci, D., Bilancioni, R., Buscaroli, A. et al.** Elevated serum levels of C-reactive protein in hemodialysis patients. *Nephron*, 1990, 56, p. 364–367.
22. **Sezer, S., Kulah, E., Ozdemir, F. N., Tatal, E., Arat, Z., Haberal, M.** Clinical consequences of intermittent elevation of C-reactive protein levels in hemodialysis patients. *Transplant. Proc.*, 2004, 36, p. 38–40.
23. **Lee, C. T., Lee, C. H., Su, Y., Chuang, Y. C., Tsai, T. L., Chen, J. B.** The relationship between inflammatory markers, leptin and adiponectin in chronic hemodialysis patients. *Int. J. Artif. Organs*, 2004, 27, p. 835–841.

Acknowledgments: This work was supported by Grant No. 4796-3 of the Internal Grant Agency of the Ministry of Health of the Czech Republic.

Do redakce došlo 7. 1. 2008.

Adresa pro korespondenci:
 Doc. MUDr. Vladimír Soška, CSc.
 Oddělení klinické biochemie
 FN u sv. Anny v Brně
 Pekařská 53
 656 91 Brno
 e-mail: vladimir.soska@fnusa.cz

Zaujalo nás

Patobiochemie diabetu typu 2 (choroba s dvojitým defektem)

Diabetes jako choroba s dvojitým defektem je charakterizována *inzulinovou rezistencí a poruchou funkce beta-buněk*. Glukóza pocházející ze sacharidů v přijímané potravě a z glukózy uvolňované z jater, je regulována inzulínem. Diabetes typu 2 je důsledek porušené rovnováhy mezi citlivostí na inzulín a sekrecí inzulínu. U diabetu chybí adekvátní regulace tvorby glukózy adekvátní sekrecí inzulínu, což vede k nadprodukcí glukózy pocházející z jater, ke sníženému vychytávání kosterním svalstvem; k tomu přistupuje zrychlené vyprazdňování žaludku a nadměrná lipolýza v tukové tkáni. Po určité době pankreatické beta-buňky nedokáží secernovat zvýšené množství inzulínu; dochází ke glukózové intoleranci, inzulínové rezistenci a posléze ke klinickému obrazu diabetu typu 2.

S inzulínovou rezistencí jsou pak sdruženy různé klinické syndromy jako diabetes typu 2, obezita, kardiovaskulární choroby, arteriální hypertenze, nealkoholová steatohepatitida, syndrom polycystických ovaríí, určité formy nádorových onemocnění, spánková apnoe.

Patobiochemie diabetické dyslipidémie

Diabetická dyslipidémie zahrnuje:

1. Hypertriacylglycerolémii
2. Zvýšený podíl malých denzních LDL
3. Snížení HDL
4. Postprandiální lipémii

Za většinou těchto abnormalit stojí *kaskáda patologických kroků navozená společně inzulínovou rezistencí a dysfunkcí enzymu lipoproteinové lipázy (LPL)*.

Inzulínová rezistence v adipocytech indukuje nadměrnou lipolýzu aktivací hormon-senzitivní LPL. To vede ke zvýšení hladiny neesterifikovaných

mastných kyselin (FFA) v krevní cirkulaci. FFA jsou vychytány v játrech, kde pod vlivem inzulínové rezistence jsou příčinou zvýšeného množství apolipoproteinu B (apo B) tím, že je potlačována jeho degradace. Játra produkují a exportují vyšší množství VLDL částic bohatých na triacylglyceroly (TG) a apo B. Za normálních okolností VLDL podléhají na endotelu cévní stěny tukové a svalové tkáni lipolytickému účinku LPL, uvolněné FFA slouží jako energetický zdroj pro svalovou práci, v adipocytech jsou pak skladovány ve formě TG; VLDL částice se tak přeměňují na LDL částice. Aktivací LPL se zvyšují též HDL částice. U diabetu je však aktivita LPL narušena, což se podílí na zvýšení VLDL částic bohatých na TG (VLDL-TG), dále na snížení HDL a na relativním snížení LDL částic.

Na těchto abnormalitách se účastní též „cholesterol-ester transfer protein“ (CETP). Při zvýšení VLDL-TG účinkem CETP se TG přenášejí na HDL a LDL, a naopak cholesterol-estery putují z HDL a LDL na VLDL-TG. To znamená, že diabetici se vyznačují zvýšenými hodnotami VLDL se současným snížením HDL a přítomností „malých denzních LDL“ vzniklých z VLDL bohatých na TG v játrech. Takto se vysvětluje patogeneze 3 složek diabetické dyslipidémie. Čtvrtou – postprandiální lipémii – charakterizuje přetrvávání chylózní plazmy po požití tuků a je způsobena jednak nedostatečnou aktivitou LPL (pomalé snižování chylomikronémie), jednak poruchou v odstraňování „chylomikronových zbytků“ játry pro jejich nedostatečné zachycování prostřednictvím specifického heparansulfát-proteoglykanu.

Jaroslav Masopust