proLékaře.cz | 7.2.2026

Zmeny lipidového spektra pri endokrinných ochoreniach

Changes in the lipid spectrum in endocrinopathies

Patrícia Páleníková, Juraj Payer

V. interná klinika LF UK a UNB, Nemocnica Ružinov, Bratislava

✉ **MUDr. Patrícia Páleníková, PhD.** | endokrinologia@ru.unb.sk | www.unb.sk

Kľúčové slová/Klíčová slova
endokrinopatie
cholesterol
HDL-cholesterol
LDL-cholesterol
lipidy
triglyceridy

Key words
endocrinopaties
HDL-cholesterol
cholesterol
LDL-cholesterol
lipids
triglycerides

Abstrakt
Lipidy sú látky rastlinného alebo živočíšneho pôvodu. Chemicky sú to estery vyšších karboxylových mastných kyselín a alkoholov, málo rozpustné alebo nerozpustné vo vode. Sú dôležitou súčasťou buniek, nachádzajú sa v bunkových membránach a nervových tkanivách. Sú rozpúšťadlom vitamínov (A, D, E, K), hormónov, liečiv a farbív. Sú najdôležitejšou energetickou rezervou. Zo 100 g lipidov sa uvoľní cca 3 760 kJ (900 kcal). Lipoproteíny sú dôležitou stavebnou zložkou bunky, pomocou nich sa uskutočňuje transport všetkých lipidov v organizme. Koncentrácia krvných tukov je závislá od mnohých vonkajších a vnútorných faktorov, ako sú genetické predpoklady, množstvo a zloženie stravy, fyzická aktivita a samozrejme mnohé akútne i chronické ochorenia. Článok je zameraný na vplyv endokrinných ochorení na lipidy. V množstve literatúry sú údaje o vplyve endokrinopatií nekonzistentné, čo je spôsobené rôznymi faktormi, ako sú rozdiely v definovaní závažnosti ochorenia, trvania ochorenia, interindividuálne rozdiely, zohľadňovanie genetických faktorov, rozdiely v enviromentálnych faktoroch, ako sú diéta, pohyb a ďalšie.

Abstract
Lipids are substances of biological origin – plants or animals. They are chemically esters of carboxyl fatty acids and alcohols, poorly soluble or insoluble in water. They are an important part of cell membrane and nerve tissues. They are a solvent of vitamins (A, D, E, K), hormones, drugs and dyes and the most important energy reserve. About 3 760 kJ (900 kcal) is released from 100 g of lipids. Lipoproteins are an important part of the cell with the main purpose to transport lipids. The plasma lipid levels depend on many external and internal factors – such as genetic assumptions, quantity and composition of the diet, physical activity and, of course, many acute and chronic diseases. The main focus of the article is to describe the effect of endocrine diseases on plasma lipid levels. Data on the effect of endocrinopathy are not consistent due to variety of factors such as differences in the severity of the disease, the duration of the disease, interindividual differences, consideration of genetic factors, differences in environmental factors such as diet, movement, and others.

Doručené do redakcie/
Doručeno do redakce/Received
3. 5. 2017
Prijaté po recenzii/
Přijato po recenzi/Accepted
16. 5. 2017

Vplyv endokrinopatií na lipidové spektrum

Hyperprolaktinémia

Mechanizmus vplyvu prolaktínu nie je úplne objasnený, predpokladá sa pôsobenie cez viacero faktorov. Prolaktín pravdepodobne priamo pôsobí na lipidový metabolizmus, a to znížením aktivity LPL (lipoproteínovej lipázy) v ľudských tukových tkanivách a v plazme [1,2].

Druhým mechanizmom pôsobenia je pokles estrogénov spôsobený účinkom prolaktínu, čo má za následok eleváciu hladín LDL-cholesterolu (low density lipoprotein cholesterol, LDL-C) a zníženie HDL-cholesterolu (high density lipoprotein cholesterol, HDL-C). Tretím možným mechanizmom je fakt, že elevácia prolaktínu je spojená s obezitou, ktorá by mohla nepriaznivo vplývať na plazmatické lipidy

proLékaře.cz | 7.2.2026

[3]. A v neposlednom rade, pri veľkých prolaktinómoch, môže byť poškodená i produkcia rastového hormónu, a tak dochádza k ovplyvneniu hladiny lipidov (tab. 1) [1].

Deficit rastového hormónu

Dyslipidémia je často pozorovaná u dospelých s deficitom rastového hormónu (RH) [4,5].

Deficit RH vedie k obezite, ktorá je dôležitým faktorom pri rozvoji dyslipidémie. Napriek tomu však aj u pacientov s deficitom RH a kontrolovaným body mass indexom je dyslipidémia stále prítomná [4].

Efekt liečby RH

Metaanalýza Newmana potvrdila efekt nízkej aj vysokej dávky (> 0,7 mg/d) RH na lipidový status – znížil sa celkový aj LDL-C, ale zmeny v HDL-C a triglyceridov (TG) boli nesignifikantné [6].

Mechanizmus zmien v lipidovom spektre pri deficite RH

RH zvyšuje expresiu hepatálnych LDL-receptorov [7,8]. Pacienti liečení RH majú zvýšenú expresiu LDL-receptorov, ktorá vedie k zníženiu plazmatického LDL. Avšak u pacientov s familiárnou hypercholesterolémiou zapríčinenou nefunkčnosťou LDL-receptorov liečba RH nemá úspech. Pacienti s deficitom RH majú zvýšenú hepatálnu produkciu VLDL (very low denstity lipoprotein cholesterol) a redukovaný klírens VLDL, ktoré majú za následok zvýšenie TG v plazme. RH stimuluje lipolýzu a zvyšuje oxidáciu mastných kyselín (tab. 2) [9].

Akromegália

Pacienti s akromegáliou majú často pozorovanú zvýšenú hladinu TG a zníženú hladinu HDL cholesterolu [10,11,12,19,20]. Efekt akromegálie na celkový cholesterol a LDL-C je variabilný [13,14]. Liečba akromegálie, ktorá normalizuje hodnoty RH a IGF1 (insulin growth factor) vyúsťuje do zníženia TG a zvýšenia HDL-C [10,15].

Tab. 1. Vplyv zvýšených hodnôt prolaktínu na parametre lipidového spektra

T-C	↑
LDL-C	↑
HDL-C	→
TG	→

T-C – celkový cholesterol (total cholesterol)

Tab. 2. Vplyv deficitu RH na parametre lipidového spektra

T-C	↑
LDL	↑
HDL	↓
TG	↑

Mechanizmus pôsobenia

RH má schopnosť zvyšovať lipolýzu, ktorá ponúka mastné kyseliny na syntézu TG v pečeni, a tým zvyšuje produkciu VLDL [16,17]. Niektoré štúdie ukázali, že u pacientov s akromegáliou je aktivita LPL (lipoproteínovej lipázy) znížená [14,18] a aktivita LCAT (lecithin cholesterol acyltransferáza), CEPT (cholesteryl ester transfer protein), hepatálna lipáza a fosfolipidový transfer boli znížené (tab. 3) [19,20].

Hypotyreóza

Približne od 30. rokov 20. storočia je známe, že znížená činnosť štítnej žľazy je spojená so zvýšením plazmatických hladín cholesterolu [21]. Lipidový profil pacienta s hypotyreózou je charakterizovaný zvýšením celkového a LDL-C, pričom hladiny LDL sú zvýšené nápadne. U pacientov so signifikantnou elevácioU LDL-C by malo byť v klinickej praxi rutinným vyšetrením vyšetrenie TSH (tyreostimulačný hormón), aby sa vylúčila hypotyreóza ako príčina hypercholesterolémie. U pacientov so sekundárnou hypotyreózou nebol pozorovaný rozdiel v hodnotách lipidového spektra [22]. Po úprave tyreoidálnej funkcie je tendencia k normalizácii hodnôt lipidov [21,23]. Efekt subklinickej hypotyreózy na lipidové spektrum je variabilný a v niektorých štúdiách boli popísané zmeny podobné ako pri plne rozvinutej hypotyreóze [24,25]. Podľa novších analýz sa však nepotvrdil benefit substitučnej liečby tyroxínom na parametre lipidového spektra pri liečbe subklinickej hypotyreózy [26]. Americká tyreologická spoločnosť a Americká spoločnosť klinických endokrinológov odporúčajú liečbu subklinickej hypotyreózy tyroxínom len v prípade, ak je TSH > 10 mIU/l [27]. Pacienti so signifikantnou hyperlipidémiou majú byť liečení zmenou životného štýlu a hypolipidemikami.

Mechanizmus zmien

Tyreoidálne hormóny regulujú expresiu a aktivitu množstva kľúčových enzýmov a receptorov, ktoré ovplyvňujú hladiny lipidov. Primárnym mechanizmom je zníženie hladiny LDL-receptorov v pečeni. Hormóny štítnej žľazy stimulujú expresiu LDL-receptorov zvýšením SREBP 2 (sterol regulatory element binding protein) alebo priamym pôsobením na receptorový promóter [28,29] a teda pri hypotyreóze je množstvo LDL-receptorov redukované, čo vedie k zníženému klírensu cirkulujúceho LDL v plazme [21,30,31,32]. Tyreoidálne hormóny tiež stimulujú konverziu cholesterolu na žlčové kyseliny zvýšením cholesterol-7α-hydroxylázy, čo je iniciálny enzým syntézy žlčových kyselín [33]. Navyše,

Tab. 3. Vplyv zvýšeného RH na parametre lipidového spektra

T-C	rôzny
LDL	rôzny
HDL	↓
TG	↑

proLékaře.cz | 7.2.2026

tyreoidálne hormóny tiež stimulujú expresiu transportérov, ktoré sa zúčastňujú na transporte cholesterolu z hepatocytu do žlče [34]. Hypotyreóza je asociovaná so zvýšenou črevnou absorpciou cholesterolu [34] . Ako je uvedené v tab. 4, hypotyreóza má len mierny vplyv na plazmatické hladiny TG a HDL-C. Niekoľko štúdií potvrdilo, že hormóny štítnej žľazy stimulujú LPL [35,36,37] a tiež zvyšujú CEPT alebo transfer cholesterolových esterov, hepatálnu lipázu, LCAT [35,36,37,38,39].

Hypertyreóza

Pri hypertyreóze sú cholesterol, LDL-C a HDL-C znížené [21,40]. Úprava hypertyreózy rezultuje do normalizácie parametrov lipidového spektra.

Mechanizmy účinku sú uvedené v časti o tyroidálnych hormónoch (tab. 5).

Hyperkorticizmus

V klinickom obraze Cushingovho syndrómu je jedným z dominujúcich znakov abdominálna obezita, v laboratórnom obraze je to dyslipidémia charakterizovaná eleváciou TG a celkového cholesterolu a LDL-C [41,42,43]. Zvýšenie celkového a LDL-C koreluje so závažnosťou Cushingovho syndrómu [41,42]. Ak je prítomný i steroidný diabetes mellitus, tento môže ďalej zhoršovať lipidový status pacienta s Cushingovým syndrómom [44]. Úprava lipidového spektra sa pozoruje po liečbe a znížení hladín kortizolu [41,45]. V longitudinálnej štúdii 25 pacientov dosiahlo signifikantné zníženie hladín LDL-C po 1 roku normalizácie kortizolu, ale tieto hladiny ostávali naďalej o niečo vyššie v porovnaní s kontrolným súborom [41,45].

Mechanizmus zmien

Presné mechanizmy ako exces glukokortikoidov ovplyvňuje zmeny v lipidovom spektre ešte neboli objasnené. V štúdii s potkanmi sa pozorovalo, že glukokortikoidy znižujú expresiu hepatických LDL-receptorov [47]. Galman pozoroval, že ACTH (adrenokortikotropný hormón) stimulácia nadobličiek znížila expresiu ako hepatálnych LDL-receptorov, tak aj SR-B1 receptorov (scavengerový receptor třídy B typ I). Predpokladá, že hormóny iné ako glukokortikoidy, ktoré sú uvoľňované aktivovanými nadobličkami, môžu mať efekt na pečeňové receptory [48]. Podanie glukokortikoidov stimuluje syntézu mastných kyselín zvýšením aktivity acetylCoA karboxylázy [49,50]. Glukokortikoidy tiež stimulujú enzýmy potrebné na syntézu TG v pečeni [50,51], zvyšujú expresiu TG-lipázy a hormón senzitívnej lipázy, ktoré sú kľúčové pri rozklade TG na voľné mastné kyseliny v tukovom tkanive [52]. Glukokortikoidy zvyšujú aj lipolýzu v tukovom tkanive prostredníctvom zvýšenia hladiny cAMP (cyklický adenozínmonofosfát), ktorý stimuluje aktiváciu proteín kinázy A (PKA) vedúcej k fosforylácii hormón senzitívnej lipázy a perilipínu (tab. 6) [53].

Testosterón a lipidový metabolizmus

Mnohé epidemiologické štúdie ukázali, že sérový testosterón (TST) priamo koreluje s hladinou HDL-C a apolipoproteínu A-I [55,56,57,58]. Naviac, nízke hladiny TST nepriamo úmerne korelujú s hladinou celkového cholesterolu, apolipoproteínu B a hladinami TG [56,57]. Takže muži s nízkou hladinou TST majú proaterogénny lipoproteínový vzor s nízkym HDL-C a vysokými hladinami TG a LDL-C a sú viac postihnutí metabolickým syndrómom (tab. 7) [58,59].

Liečba testosterónom

Metaanalýza Whitsela ukázala, že celkový cholesterol, HDL-C a LDL-C sa znižujú po intramuskulárnom podaní testosterónu, ale hladina TG sa nemení [60]. Metaanalýza Isidora tiež poukázala na zníženie HDL-C, ale nedokázala žiadne zmeny v hladine LDL-C pri intramuskulárnom a transkutánnom podaní [61]. Recentná metaanalýza Coronu nepotvrdila zmeny v hladinách HDL-C, ale poukázala na malé zníženie v hladine celkového cholesterolu a TG [62]. Z klinického hľadiska je dôležité, že pacienti

Tab. 4. Vplyv hypotyreózy na parametre lipidového spektra

	hypotyreóza	subklinická hypotyreóza
T-C	↑	→ alebo ↑
LDL-C	↑	→ alebo ↑
HDL-C	→ alebo mierne ↑	→

Tab. 5. Vplyv hypertyreózy na parametre lipidového spektra

T-C	↓
LDL-C	↓
HDL-C	↓
TG	rôzne

Tab. 6. Vplyv hyperkortizolizmu na parametre lipidového spektra

T-C	↑
LDL-C	↑
HDL-C	rôzny
TG	↑

Tab. 7. Znížené hladiny TST a vplyv na lipidové spektrum

T-C	↑
HDL-C	↓
LDL-C	↑
TG	↑

proLékaře.cz | 7.2.2026

s deficitom androgénov, ktorí sú liečení substitučnou dávkou testosterónu, majú len malé alebo žiadne zmeny v hladinách plazmatických lipidov a lipoproteínov [63]. Použitie vysokých dávok androgénnych steroidov u mladých mužov za účelom zvýšenia svalovej hmoty má iný vplyv na lipidové spektrum. V štúdii Webba, v ktorej sa podávali vysoké dávky androgénov mladým mužom, pozorovali, že hladiny HDL-C sa znížili na viac ako 50 % z východiskovej hodnoty, tiež boli zaznamenané zvýšené hodnoty LDL-C [64]. Preto ak sa u mužov-športovcov zistia nečakane nízke hodnoty HDL-C, môže byť vyslovené podozrenie na zneužitie anabolických steroidov.

Mechanizmus vplyvu testosterónu na lipidy

Zníženie HDL-C je pripisované zvýšenej expresii SR-B1 v pečeni a zvýšeniu aktivity hepatálnej lipázy. Podanie TST zvyšuje aktivitu hepatálnej lipázy, ale má len malý efekt na LPL [65,66]. Zvýšenie SR-B1 v pečeni uľahčuje trasfer cholesterolu z HDL-častíc do hepatocytov. Zvýšenie aktivity hepatálnej lipázy zvyšuje hydrolýzu TG [67].

Efekt ženských pohlavných hormónov na lipidový metabolizmus

Lipidový profil premenopauzálnych žien je menej pro-aterogénny ako u mužov [68,69,70]. Najmä hladiny HDL-C sú zvýšené (oproti mužom cca o 10 mg/dl), zatiaľ čo LDL-C je porovnateľný s hladinou u mužov. Hladiny TG sú u premenopauzálnych žien nižšie.

Zmeny v lipidovom spektre po menopauze sú relatívne malé a výsledky v literatúre pomerne variabilné [68,69,70]. Najčastejšie sa pozoruje zvýšenie hladín LDL-C. Hodnoty HDL-C sú stabilné, len niektoré štúdie pozorovali malé zníženie. Menopauza je asociovaná so zvýšením celkového a centrálneho tuku, zníženou inzulínovou senzitivitou, ktorých vplyv na lipidový metabolizmus je známy [71].

Liečba estrogénmi

Efekt perorálnej estrogénovej liečby na lipidy je známy niekoľko rokov. Ich podanie zvyšuje hladiny HDL-C o 5–15 % a znižuje LDL-C o 5–20 % [68, 72,73]. Transdermálne podanie má menší efekt na lipidy a lipoproteíny. Efekt na TG je minimálny, a preto u pacientiek, ktoré už majú abnormality v metabolizme TG, sa preferuje použitie transdermálnych foriem [74,75].

Kombinovaná liečba estrogénom a progesterónom

Progesterónové prípravky majú efekt na lipidy podobný androgénom – znižujú HDL-C a TG, ale majú len malý alebo žiadny efekt na hladinu LDL-C [68,72,73]. Kombinované prípravky preto zmierňujú estrogénmi podmienené zvýšenie HDL-C a TG [73,76]. Podľa Godslandovej analýzy poradie prepratátov s narastajúcim účinkom na lipidy je nasledovné: dydrogesteron a medrogestone, progesterón, cyproteron acetát, medroxyprogesteron acetát, transdermálny norethindron acetát, norgestrel, perorálny norethindron acetát [72].

Syndróm polycystických ovárií charakterizujú nízke hladiny HDL-C, zvýšené TG a LDL-C [77,78]. Tieto zmeny sú prítomné aj u pacientiek, ktoré nie sú obézne. Abnormality v lipidovom spektre sú multifaktoriálne podmienené – zvýšením androgénov, znížením estrogénov, obezitou, inzulínovou rezistenciou, genetickými faktormi [78,78].

Záver

Rôzne endokrinné ochorenia ovplyvňujú metabolizmus lipidov a lipoproteínov rôzne. Nebola dokázaná jasná korelácia medzi zmenami, ktoré sú spôsobené deficitom hormónov a nadbytkom hormónov alebo ich terapiou. Poruchy lipidového spektra, ktoré sa vyskytujú pri nadbytku PRL, deficite RH, Cushingovom syndróme, mužskom hypogonadizme, syndróme polycystických ovárií a estrogénnom deficite môžu vyústiť do zvýšeného aterogénneho rizika, a tým sa zvyšuje riziko kardiovaskulárnych komplikácií. Liečbou týchto ochorení sa tieto riziká znižujú.

Literatúra

1. Pelkonen R, Nikkilä EA, Grahne B. Serum lipids, postheparin plasma lipase activities and glucose tolerance in patients with prolactinoma. Clin Endocrinol (Oxf) 1982; 16(4): 383–390.
2. Ling C, Svensson L, Odén B et al. Identification of functional prolactin (PRL) receptor gene expression: PRL inhibits lipoprotein lipase activity in human white adipose tissue. J Clin Endocrinol Metab 2003; 88(4): 1804–1808.
3. Pala NA, Laway BA, Misgar RA et al. Metabolic abnormalities in patients with prolactinoma: response to treatment with cabergoline. Diabetol Metab Syndr 2015; 7: 99. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1186/s13098–015–0094–4>.
4. Rosén T1, Edén S, Larson G et al. Cardiovascular risk factors in adult patients with growth hormone deficiency. Acta Endocrinol (Copenh) 1993; 129(3): 195–200.
5. de Boer H, Blok GJ, Voerman HJ et al. Serum lipid levels in growth hormone-deficient men. Metabolism 1994; 43(2): 199–203.
6. Newman CB, Carmichael JD, Kleinberg DL. Effects of low dose versus high dose human growth hormone on body composition and lipids in adults with GH deficiency: a meta-analysis of placebo-controlled randomized trials. Pituitary 2015; 18(3): 297–305. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1007/s11102–014–0571-z>.
7. Parini P, Angelin B, Lobie PE et al. Growth hormone specifically stimulates the expression of low density lipoprotein receptors in human hepatoma cells. Endocrinology 1995; 136(9): 3767–3773.
8. Rudling M, Norstedt G, Olivecrona H et al., Importance of growth hormone for the induction of hepatic low density lipoprotein receptors. Proc Natl Acad Sci U S A 1992; 89(15): 6983–6987.
9. Møller N, Jørgensen JO. Effects of growth hormone on glucose, lipid, and protein metabolism in human subjects. Endocr Rev 2009; 30(2): 152–177. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1210/er.2008–0027>.
10. Colao A, Spinelli L, Cuocolo A et al. Cardiovascular consequences of early-onset growth hormone excess. J Clin Endocrinol Metab 2002; 87(7): 3097–3104.
11. Colao A, Pivonello R, Grasso LF et al. Determinants of cardiac disease in newly diagnosed patients with acromegaly: results of a 10 year survey study. Eur J Endocrinol 2011; 165(5): 713–721. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1530/EJE-11–0408>.
12. Boero L, Manavela M, Gómez Rosso L et al. Alterations in biomarkers of cardiovascular disease (CVD) in active acromegaly. Clin Endocrinol (Oxf) 2009; 70(1): 88–95. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1111/j.1365–2265.2008.03323.x>.

proLékaře.cz | 7.2.2026

13. Vilar L, Naves LA, Costa SS et al. Increase of classic and nonclassic cardiovascular risk factors in patients with acromegaly. Endocr Pract 2007; 13(4): 363–372.

14. Takeda R, Tatami R, Ueda K et al. The incidence and pathogenesis of hyperlipidaemia in 16 consecutive acromegalic patients. Acta Endocrinol (Copenh) 1982; 100(3): 358–362.

15. Colao A, Marzullo P, Lombardi G. Effect of a six-month treatment with lanreotide on cardiovascular risk factors and arterial intima-media thickness in patients with acromegaly. Eur J Endocrinol 2002; 146(3): 303–309.

16. Christ ER, Cummings MH, Albany EE et al. ffects of growth hormone (GH) replacement therapy on very low density lipoprotein apolipoprotein B100 kinetics in patients with adult GH deficiency: a stable isotope study. J Clin Endocrinol Metab 1999; 84(1): 307–316.

17. Moller N, Vendelbo MH, Kampmann U et al. Growth hormone and protein metabolism. Clin Nutr 2009; 28(6): 597–603. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.clnu.2009.08.015>.

18. Twickler TB, Dallinga-Thie GM, Zelissen PM et al. The atherogenic plasma remnant-like particle cholesterol concentration is increased in the fasting and postprandial state in active acromegalic patients. Clin Endocrinol (Oxf) 2001; 55(1): 69–75.

19. Boero L, Manavela M, Meroño T et al. GH levels and insulin sensitivity are differently associated with biomarkers of cardiovascular disease in active acromegaly. Clin Endocrinol (Oxf) 2012; 77(4): 579–585. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1111/j.1365–2265.2012.04414.x>.

20. Beentjes JA, van Tol A, Sluiter WJ et al. Low plasma lecithin:cholesterol acyltransferase and lipid transfer protein activities in growth hormone deficient and acromegalic men: role in altered high density lipoproteins. Atherosclerosis 2000; 153(2): 491–498.

21. Duntas LH, Brenta G. The effect of thyroid disorders on lipid levels and metabolism. Med Clin North Am 2012; 96(2): 269–281. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.mcna.2012.01.012>.

22. Valdemarsson S, Hedner P, Nilsson-Ehle P. Dyslipoproteinaemia in hypothyroidism of pituitary origin: effects of L-thyroxine substitution on lipoprotein lipase, hepatic lipase, and on plasma lipoproteins. Acta Endocrinol (Copenh) 1983; 103(2): 192–197.

23. O'Brien T, Dinneen SF, O'Brien PC et al. Hyperlipidemia in patients with primary and secondary hypothyroidism. Mayo Clin Proc 1993; 68(9): 860–866.

24. Pearce EN. Update in lipid alterations in subclinical hypothyroidism. J Clin Endocrinol Metab 2012; 97(2): 326–333. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1210/jc.2011–2532>.

25. Wiersinga WM. Adult Hypothyroidism. In De Groot LJ, Chrousos G, Dungan K (eds). Endotext [Internet]. South Dartmouth (MA): MDText.com, Inc. 2000–2017. Dostupné z WWW: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK285561/#tyd-hypothyroidism.toc-9–1-historical>.

26. Rugge JB, Bougatsos C, Chou R. Screening and treatment of thyroid dysfunction: an evidence review for the U.S. Preventive Services Task Force. Ann Intern Med 2015; 162(1): 35–45. <http://dx.doi.org/10.7326/M14–1456>.

27. Garber JR, Cobin RH, Gharib H et al. Clinical practice guidelines for hypothyroidism in adults: cosponsored by the American Association of Clinical Endocrinologists and the American Thyroid Association. Endocr Pract 2012; 18(6): 988–1028.

28. Lopez D, Abisambra Socarrás JF, Bedi M et al. Activation of the hepatic LDL receptor promoter by thyroid hormone. Biochim Biophys Acta 2007; 1771(9): 1216–1225.

29. Shin DJ, Osborne TF. Thyroid hormone regulation and cholesterol metabolism are connected through Sterol Regulatory Element-Binding Protein-2 (SREBP-2). J Biol Chem 2003; 278(36): 34114–34118.

30. Walton KW, Scott PJ, Dykes PW et al. The significance of alterations in serum lipids in thyroid dysfunction. II. Alterations of the metabolism and turnover of 131-I-low-density lipoproteins in hypothyroidism and thyrotoxicosis. Clin Sci 1965; 29(2): 217–238.

31. Staels B, Van Tol A, Chan L et al. Alterations in thyroid status modulate apolipoprotein, hepatic triglyceride lipase, and low density lipoprotein receptor in rats. Endocrinology 1990; 127(3): 1144–1152.

32. Scarabottolo L, Trezzi E, Roma P et al. Experimental hypothyroidism modulates the expression of the low density lipoprotein receptor by the liver. Atherosclerosis 1986; 59(3): 329–333.

33. Bonde Y, Breuer O, Lütjohann D et al. Thyroid hormone reduces PCSK9 and stimulates bile acid synthesis in humans. J Lipid Res 2014; 55(11): 2408–2415. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1194/jlr.M051664>.

34. Gälman C, Bonde Y, Matasconi M et al. Dramatically increased intestinal absorption of cholesterol following hypophysectomy is normalized by thyroid hormone. Gastroenterology 2008; 134(4): 1127–1136. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1053/j.gastro.2008.01.032>.

35. Kuusi T, Taskinen MR, Nikkilä EA. Lipoproteins, lipolytic enzymes, and hormonal status in hypothyroid women at different levels of substitution. J Clin Endocrinol Metab 1988; 66(1): 51–56.

36. Lam KS, Chan MK, Yeung RT. High-density lipoprotein cholesterol, hepatic lipase and lipoprotein lipase activities in thyroid dysfunction--effects of treatment. Q J Med 1986; 59(229): 513–521.

37. Valdemarsson S, Hedner P, Nilsson-Ehle P. Reversal of decreased hepatic lipase and lipoprotein lipase activities after treatment of hypothyroidism. Eur J Clin Invest 1982; 12(5): 423–428.

38. Tan KC, Shiu SW, Kung AW. Plasma cholesteryl ester transfer protein activity in hyper- and hypothyroidism. J Clin Endocrinol Metab 1998; 83(1): 140–143.

39. Johansson L, Rudling M, Scanlan TS et al. Selective thyroid receptor modulation by GC-1 reduces serum lipids and stimulates steps of reverse cholesterol transport in euthyroid mice. Proc Natl Acad Sci USA 2005; 102(29): 10297–10302.

40. Heimberg M, Olubadewo JO, Wilcox HG. Plasma lipoproteins and regulation of hepatic metabolism of fatty acids in altered thyroid states. Endocr Rev 1985 Fall; 6(4): 590–607.

41. Arnaldi G, Scandali VM, Trementino L et al. Pathophysiology of dyslipidemia in Cushing's syndrome. Neuroendocrinology 2010; 92(Suppl 1): 86–90. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1159/000314213>.

42. Mancini T, Kola B, Mantero F et al. High cardiovascular risk in patients with Cushing's syndrome according to 1999 WHO/ISH guidelines. Clin Endocrinol (Oxf) 2004; 61(6): 768–777.

43. Colao A, Pivonello R, Spiezia S et al. Persistence of increased cardiovascular risk in patients with Cushing's disease after five years of successful cure. J Clin Endocrinol Metab 1999; 84(8): 2664–2672.

44. Feingold KR, Grunfeld C. Diabetes and Dyslipidemia. In De Groot LJ, Chrousos G, Dungan K et al (eds). Endotext [Internet]. MDText.com, Inc: South Dartmouth (MA) 2015. Dostupné z WWW: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK305900/>.

45. Taskinen MR, Nikkilä EA, Pelkonen R et al. Plasma lipoproteins, lipolytic enzymes, and very low density lipoprotein triglyceride turnover in Cushing's syndrome. J Clin Endocrinol Metab 1983; 57(3): 619–626.

46. Faggiano A, Pivonello R, Spiezia S et al. Cardiovascular risk factors and common carotid artery caliber and stiffness in patients with Cushing's disease during active disease and 1 year after disease remission. J Clin Endocrinol Metab 2003; 88(6): 2527–2533.

47. Hazra A, Pyszczynski NA, DuBois DC et al. Modeling of corticosteroid effects on hepatic low-density lipoprotein receptors and plasma lipid dynamics in rats. Pharm Res 2008; 25(4): 769–780. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1007/s11095–007–9371–8>.

48. Gälman C, Angelin B, Rudling M. Prolonged stimulation of the adrenals by corticotropin suppresses hepatic low-density lipoprotein and high-density lipoprotein receptors and increases plasma cholesterol. Endocrinology 2002; 143(5): 1809–1816.

49. Amatruda JM, Danahy SA, Chang CL. The effects of glucocorticoids on insulin-stimulated lipogenesis in primary cultures of rat hepatocytes. Biochem J 1983; 212(1): 135–141.

50. Lau DC, Roncari DA. Effects of glucocorticoid hormones on lipid--synthetic enzymes from different adipose tissue regions and from liver. Can J Biochem Cell Biol 1983; 61(12): 1245–1250.

51. Dolinsky VW, Douglas DN, Lehner R et al. Regulation of the enzymes of hepatic microsomal triacylglycerol lipolysis and re-esterification by the glucocorticoid dexamethasone. Biochem J 2004; 378(Pt 3): 967–974.

proLékaře.cz | 7.2.2026

52. 52.Campbell JE, Peckett AJ, D'souza AM et al. Adipogenic and lipolytic effects of chronic glucocorticoid exposure. Am J Physiol Cell Physiol 2011; 300(1): C198-C209. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1152/ajpcell.00045.2010>.

53. Xu C, He J, Jiang H et al. Direct effect of glucocorticoids on lipolysis in adipocytes. Mol Endocrinol 2009; 23(8): 1161–1170. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1210/me.2008–0464>.

54. Peckett AJ, Wright DC, Riddell MC. The effects of glucocorticoids on adipose tissue lipid metabolism. Metabolism 2011; 60(11): 1500–1510. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.metabol.2011.06.012>.

55. Agledahl I, Skjaerpe PA, Hansen JB et al. Low serum testosterone in men is inversely associated with non-fasting serum triglycerides: the Tromso study. Nutr Metab Cardiovasc Dis 2008; 18(4): 256–262.

56. Haffner SM, Mykkänen L, Valdez RA et al. Relationship of sex hormones to lipids and lipoproteins in nondiabetic men. J Clin Endocrinol Metab 1993; 77(6):1610–1615.

57. Hämäläinen E, Adlercreutz H, Ehnholm C et al. Relationships of serum lipoproteins and apoproteins to sex hormones and to the binding capacity of sex hormone binding globulin in healthy Finnish men. Metabolism 1986; 35(6): 535–541.

58. Wu FC, von Eckardstein A. Androgens and coronary artery disease. Endocr Rev 2003; 24(2): 183–217.

59. Corona G, Monami M, Rastrelli G et al. Testosterone and metabolic syndrome: a meta-analysis study. J Sex Med 2011; 8(1): 272–83. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1111/j.1743–6109.2010.01991.x>.

60. Whitsel EA, Boyko EJ, Matsumoto AM et al. Intramuscular testosterone esters and plasma lipids in hypogonadal men: a meta-analysis. Am J Med 2001; 111(4): 261–269.

61. Isidori AM, Giannetta E, Greco EA et al. Effects of testosterone on body composition, bone metabolism and serum lipid profile in middle-aged men: a meta-analysis. Clin Endocrinol (Oxf) 2005; 63(3): 280–293.

62. Corona G, Giagulli VA, Maseroli E et al. THERAPY OF ENDOCRINE DISEASE: Testosterone supplementation and body composition: results from a meta-analysis study. Eur J Endocrinol 2016; 174(3): R99-R116. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1530/EJE-15–0262>.

63. MD KF, Brinton EA, Grunfeld C. The Effect of Endocrine Disorders on Lipids and Lipoproteins. In: De Groot LJ, Chrousos G, Dungan K et al (eds). Endotext [Internet]. MDText.com: South Dartmouth (MA) 2017. Dostupné z WWW: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK409608/#endo-disorder-effects.toc-abstract>.

64. Webb OL, Laskarzewski PM, Glueck CJ. Severe depression of high-density lipoprotein cholesterol levels in weight lifters and body builders by self-administered exogenous testosterone and anabolic-androgenic steroids. Metabolism 1984; 33(11): 971–975.

65. Friedl KE, Hannan CJ Jr, Jones RE et al. High-density lipoprotein cholesterol is not decreased if an aromatizable androgen is administered. Metabolism 1990; 39(1): 69–74.

66. Tan KC1, Shiu SW, Kung AW. Alterations in hepatic lipase and lipoprotein subfractions with transdermal testosterone replacement therapy. Clin Endocrinol (Oxf) 1999; 51(6): 765–769.

67. Feingold KR, Grunfeld C. Introduction to Lipids and Lipoproteins. In: De Groot LJ, Chrousos G, Dungan K et al (eds). Endotext [Internet]. MDText.com: South Dartmouth (MA) 2015. Dostupné z WWW: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK305896/#lipid_intro.toc-abstract>.

68. Bittner V. Lipoprotein abnormalities related to women's health. Am J Cardiol 2002; 90(8A): 77i-84i.

69. Phan BA, Toth PP. Dyslipidemia in women: etiology and management. Int J Womens Health 2014; 6: 185–194. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.2147/IJWH.S38133>

70. Cífková R, Krajčoviechová A. Dyslipidemia and cardiovascular disease in women. Curr Cardiol Rep 2015; 17(7): 609. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1007/s11886–015–0609–5>.

71. Feingold KR, Grunfeld C. Obesity and Dyslipidemia. In: De Groot LJ, Chrousos G, Dungan K et al (eds). Endotext [Internet]. MDText.com: South Dartmouth (MA) 2015. Dostupné z WWW: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK305895/>.

72. Godsland IF. Effects of postmenopausal hormone replacement therapy on lipid, lipoprotein, and apolipoprotein (a) concentrations: analysis of studies published from 1974–2000. Fertil Steril 2001; 75(5): 898–915.

73. Lobo RA. Clinical review 27: Effects of hormonal replacement on lipids and lipoproteins in postmenopausal women. J Clin Endocrinol Metab 1991; 73(5): 925–930.

74. Goodman MP. Are all estrogens created equal? A review of oral vs. transdermal therapy. J Women's Health (Larchmt) 2012; 21(2): 161–169. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1089/jwh.2011.2839>.

75. Smith GI, Reeds DN, Okunade AL et al. Systemic delivery of estradiol, but not testosterone or progesterone, alters very low density lipoprotein-triglyceride kinetics in postmenopausal women. J Clin Endocrinol Metab 2014; 99(7): E1306-E1310. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1210/jc.2013–4470>.

76. [Writing Group for the PEPI Trial]. Effects of estrogen or estrogen/progestin regimens on heart disease risk factors in postmenopausal women. The Postmenopausal Estrogen/Progestin Interventions (PEPI) Trial. JAMA 1995; 273(3): 199–208. Erratum in JAMA 1995; 274(21):1676.

77. Kim JJ, Choi YM. Dyslipidemia in women with polycystic ovary syndrome. Obstet Gynecol Sci 2013; 56(3): 137–142. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.5468/ogs.2013.56.3.137>.

78. Wild RA. Dyslipidemia in PCOS. Steroids 2012; 77(4): 295–299. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.steroids.2011.12.002>.