

Geriátria

A mérsékelt sporttevékenység és a kor befolyása az erőre, az állóképességre és az egyensúlytartásra idősödő korban (Der Einfluss von moderater sportlicher Aktivität und Alter auf Kraft, Ausdauer und Gleichgewicht im Erwachsenenalter) Last, J., Weisser, B. (Julia Last, Institut für Sportwissenschaft, Abteilung Sportmedizin, Christian-Albrechts-Universität zu Kiel, Olshausenstrasse 75, 24098 Kiel, Németország; e-mail: jlast@email.uni-kiel.de): **Dtsch. Z. Sportmed.**, 2015, 66(1), 5–11.

A fizikai teljesítmény romlása a korosodással élettani folyamat, amelyet felgyorsít a fizikai inaktivitás. A testmozgás a krónikus kórállapotok megelőzésének legfontosabb eszköze: a szív-ér rendszer egészségét, a cukorháztartás normális voltát, a csontok erejét védi, segít megóvni az elhízástól, a hypertóniától, a lipidháztartás zavaraitól. Idősödő korban egyre fontosabb lenne a megfelelő mozgásmennyiség teljesítése. A Kiel környéki lakosok ez irányú állapotát térképezték fel 45–60 éves kor közötti, 508 egészséges személy toborzásával, akiknél az izometrikus karhajlító erőt és az egyensúlytartást mérték meg, az utóbbit platform (S3-Checks, TST Trend Sport Trading GmbH, Basel) segítségével, majd 290 személynél kerékpár-ergométeren a WHO-protokoll szerint emelkedő terhelés során (25 W/2 perc), minden terhelési lépcső végén a fülcimpából vett kapilláris vér elemzésével a 4 mmol-os laktátküszöböt határozták meg. Az anamnézis szerint a heti 2 óránál több, illetve kevesebb sporttevékenységet végző két csoport eredményeit hasonlították össze. (Nem vették figyelembe a kertészkedést és egyéb, nem sportaktivitásokat.)

Az állóképességet (aerob fittséget) a 4 mmol-nál elért W/kg teljesítőképességgel jellemezve, a 20–30, a 30–45, a 45–60 év közötti és az e feletti korcsoportok eredményei egyenletesen csökkenő értékeket mutattak mind a sportos, mind a nem sportos csoportokban. A W/kg a küszöbnél a 60 év felettieken 2, illetve 1,5, a legnagyobb a különbség a 45–60 éveseknél: 0,8 W/kg a sportosak javára. A könyök-hajlító izometrikus erő a 60 év feletti két csoportban már nem különbözött. A leg-

nagyobb különbség a 20–30 éves sportos-nem sportos csoport között mutatkozott. A térdfeszítő maximális erő csak a legfiatalabb két csoport között különbözött, az egyensúlyozás-teljesítmény romlása viszont követte a korosodást mindkét csoportban, persze a sportosoké minden korosztályban lényegesen kedvezőbb.

Az aerob teljesítményben a sportoló 60 év felettiék annyit nyújtottak, mint a nem sportoló huszonévesek, az erőparaméterekre azonban ez nem áll: a 45–60 éves nem sportolók ereje nagyobb volt, mint a sportoló 60 év felettié.

Apor Péter dr.

Kardiológia

Alkalmas-e a cardiovascularis kockázat előrejelzésére az apolipoproteinek meghatározása? (Apolipoproteins for cardiovascular risk assesment) Chang, J. G., Paulson, C. P., Smith, R. F. (Offutt Air Force Base Family Medicine Residency, Offutt Air Force Base, Nebraska, Amerikai Egyesült Államok; e-mail: jenifer.chang@us.af.mil): **Am. Fam. Physician**, 2014, 89(8), 662A–662B.

Az apolipoproteinek a lipoproteinek strukturális összetevői, és szerepük van a receptorkötődésben és az enzimaktivációban. Az apolipoprotein B az összes proatherogén lipoproteinben 1:1 arányban szállítódik, az apolipoprotein A pedig csaknem az összes HDL-partikulumban megtalálható.

Az apolipoprotein B emelkedett szintje a non-HDL-koleszterinnel megegyező biztonsággal jelzi előre a cardiovascularis (CV) kockázatot. A non-HDL-koleszterin és az apolipoprotein B értéke hasonló prediktív értékkel bír a fatális és nem fatális CV-események előrejelzésében. Amennyiben az összkoleszterin- és a HDL-koleszterin-mérés mellett nem történik meg az apolipoprotein A-1 és az apolipoprotein B meghatározása, az 1%-kal csökkenti a kockázat előrejelzésének pontosságát; a protokollnak az említett két paraméterrel történő kiegészítése nem javította észrevehetően a kockázati besorolást. Az apolipoprotein B kissé pontosabban jelzi előre a CV-kockázatot, mint a non-HDL-koleszterin, és mindkettő jobb prediktor, mint az LDL-koleszterin.

A statinokat szedő betegek csoportjában az apolipoprotein B hasonló pontosságot biztosít, mint a non-HDL-koleszterin. Az első nagy CV-eseményig eltelt idő hossza a non-HDL-koleszterin szintjével mutatja a legszorosabb összefüggést, ezt követi az apolipoprotein B és az LDL-koleszterin. A relatív hazard értékében csak csekély, mégis statisztikailag szignifikáns különbséget találtak ($p = 0,0002$ a non-HDL-koleszterin vs. LDL-koleszterin összehasonlítása, illetve $p = 0,02$ a non-HDL-koleszterin vs. apolipoprotein B meghatározása).

Az apolipoprotein B meghatározásának előnye, hogy nem éhomi vérmintából is elvégezhető, standardizált és direkt mérés, szemben az LDL-koleszterin-számításokat igénylő meghatározással, amely hypertriglyceridaemia esetén pontatlan lehet.

A magas apolipoprotein A-1-szint alkalmas a CV-események előrejelzésére (a stroke kivételével), de pontossága nem éri el az emelkedett HDL-koleszterin prediktív értékét. Az apolipoprotein A-1 értéke fordított összefüggést mutat a CV-betegségek előfordulásával. A CV-kockázat hasonló fordított korrelációt mutatott a HDL-koleszterinnel és az apolipoprotein A-1-gyel. Egy prospektív kohorszvizsgálat fordított korrelációt talált az apolipoprotein A-1 értéke, a stroke és a coronariaesemények incidenciája között. Az alacsonyabb apolipoprotein A-1 és a HDL-koleszterinszintek a coronariaesemények nagyobb kockázatával társultak (de a stroke nagyobb kockázatával nem). A coronariaesemények előfordulása szorosabb korrelációban áll az apolipoprotein A-1-gyel, mint a HDL-koleszterinnel.

Összefoglalás: Az apolipoprotein B és az apolipoprotein A-1 meghatározása nem múlja felül a hagyományos lipidméréseket, és nem alkalmazható a CV-kockázat előrejelzésére (B számú ajánlás, ellentmondások eredménytelenségével zárult metaanalíziseken alapul). Az apolipoprotein B és a non-HDL-koleszterin kissé pontosabban jelzi előre a CV-kockázatot, mint az LDL-koleszterin. Az apolipoprotein A-1 emelkedett szintje CV-események előfordulásának valószínűségét vetíti előre (kivéve a stroke-ot), de kevésbé pontosan, mint a magas HDL-koleszterin. (Ref.: *Egy állásfoglalás szerint [Clin. Chem., 2009, 55, 2.] a globális CV-kockázat felméréséhez a szokványos éhomi lipidparaméterek mérésén túl nincs szükség az apolipoproteinek meghatározására.*)

Fischer Tamás dr.

Lipidológia

A gyógyszerek pozitív és negatív – nem várt – hatásai a lipoproteinekre (Unintended positive and negative effects of drugs on lipoproteins)

Siahmansur, T. J., Schofield, J. D., Azmi, S., et al. (Levelező szerző: Dr. Handrean Soran, Cardiovascular Trials Unit, Central Manchester University Hospital, NHS Foundation Trust, Oxford Road, Manchester, M13 9WL, Egyesült Királyság): **Curr. Opin. Lipidol.**, 2015, 26(4), 325–337.

A dyslipidaemia a cardiovascularis betegségek kialakulásának kiemelkedő kockázati tényezője, ezért egyes gyógyszerek lipid-szintekre gyakorolt hatása igen fontos.

A thiazid diuretikumok mérsékelten emelhetik az összkoleszterin, az LDL-koleszterin és a triglicerid szintjét is. Ezek mellett azonban nincsenek lényeges hatással a HDL-koleszterin koncentrációjára. Ezek a változások a kezelés megkezdését követően 6–12 hónapon belül alakulnak ki, majd e hatások állandósulnak. Az *indapamid*terápiának nincs lényeges hatása a lipidértékekre. A *káliummegtartó diuretikumok* átmenetileg emelhetik a triglicerid és csökkenhetnek a HDL-koleszterin szintjét.

A hypertrigliceridaemia a *béta-blokkoló* kezelés egyik mellékhatása lehet. A nem szelektív béta-blokkolók esetében ez a hatás kifejezettebb, mint a szelektív béta-blokkolók esetében. (Ref.: *Ettől eltérően a harmadik generációs nebivololkezelés hatására mérsékelten emelkedik a HDL-koleszterin és csökken a triglicerid szintje.*)

Az *alfa-1-blokkoló doxazosinterápia* hatására csökken az összkoleszterin, az LDL-koleszterin és a triglicerid szintje, valamint emelkedik a HDL-koleszterin koncentrációja is.

Egy prospektív vizsgálat myocardialis infarctuson átesett betegek (n = 1567) állapotának alakulását követte nyomon 30 hónapon keresztül. Az eredmények azt mutatták, hogy az *Ia csoportba tartozó antiarrhythmias gyógyszerek* szignifikánsan csökkentették az összkoleszterin, a triglicerid, az apolipoprotein-AII és az apoB koncentrációját a többi csoportba tartozó antiarrhythmias gyógyszerekhez képest. Egy kisebb vizsgálatban az *amiodaron* szignifikánsan csökkentette a triglicerid koncentrációját és nők esetében a koleszterin szintjét is.

Az *aszpirinkezelés* hatására mérsékelten csökkennek az összkoleszterin, a triglicerid és a lipoprotein-(a) szintjei is.

Az *antipszichotikumok* és az *antidepresszánsok* növelhetik a testsúlyt, az inzulinrezisztencia és a dyslipidaemia kialakulását is.

A *metforminkezelés* során csökken az LDL-koleszterin és a triglicerid szintje is. Emellett a HDL-koleszterin szintje nő. A *szulfonilureakezelés* lipidekre gyakorolt hatásával kapcsolatban nem egységesek az eredmények. Egyes vizsgálatok azt mutatták, hogy jótékony hatásuk van az összkoleszterin- és a HDL-koleszterin-szintre, míg mások szerint a triglicerid koncentrációjának csökkentésén kívül nem okoznak egyéb változást a lipidszintekben. A *thiazolidindionok* növelik az LDL-koleszterin és a HDL-koleszterin szintjét, valamint csökkentik a triglicerid koncentrációját is. A *DPP-4-gátlók* lényegesen nem változtatják meg a lipidek értékeit. A vildagliptinkezelés javíthatja a postprandialis lipidaemiát, a sitagliptin pedig növelheti a HDL-koleszterin koncentrációját. A *GLP-1-agonisták* jótékony hatással vannak a lipidprofilra, bár az még nem ismert, hogy e hatásuk összefüggésben van-e a testsúlyt csökkentő hatásukkal. Az *inzulinterápia* hatására növekedhet a HDL-koleszterin és csökkenhet a triglicerid szintje.

A *glükokortikoidkezelés* dózisfüggő módon emeli a lipoproteinek szintjét.

A *pajzsmirigyhormon-pótlás* hypothyreosisal rendelkező beteg esetében csökkenti az LDL-koleszterin, a triglicerid és a lipoprotein-(a) szintjét is.

A *növekedési hormon-kezelés* lipidekre gyakorolt hatásával kapcsolatban egymásnak ellentmondó eredmények jelentek meg. Egyes vizsgálatok szerint csökkenti az összkoleszterin és az LDL-koleszterin szintjét, míg más eredmények szerint a terápia nem okozott változást a lipidek koncentrációjában.

A *tesztoszteronpótló terápia* csökkenti az LDL-koleszterin szintjét, de a HDL-koleszterin koncentrációjára és a triglicerid szintjére vonatkozó eredmények nem egyértelműek. Egy metaanalízis, amely randomizált, kontrollált vizsgálatok eredményeit összesítette, azt mutatta, hogy a tesztoszteronkezelés csökkenti a HDL-koleszterin szintjét.

Az *ösztrogénpótló kezelés* csökkenti az összkoleszterin és az LDL-koleszterin szintjét, valamint emeli a HDL-koleszterin koncentrációját is.

Az *ösztrogénreceptor-antagonisták* csökkentik az összkoleszterin és az LDL-koleszterin koncentrációját is. Emellett a HDL-koleszterin szintjét nem változtatják meg. A trigliceridre gyakorolt hatásáról azonban különbözőek az eddig megjelent eredmények a neutrális hatástól egészen a szignifikáns emelésig.

A *retinoidok* növelik a triglicerid, az összkoleszterin és az LDL-koleszterin szintjét, valamint emelik a HDL-koleszterin értékét is.

A *D-vitamin-pótlással* kapcsolatban egymásnak ellentmondó eredmények jelentek meg. Egyesek szerint a kezelés emeli a HDL-koleszterin szintjét és csökkenti az LDL-koleszterin, valamint a triglicerid szintjét is. Mások azonban nem találtak lényeges változást D-vitamin-pótlás során a lipidértékekben.

Ábel Tatjana dr.