

KOENZYM Q10

a jeho vliv na dlouhověkost
a riziko civilizačních onemocnění

Komplexní přehled evidence • Systematické přehledy, meta-analýzy & RCT

Verze 1.07 | 2026-05-07 | Deep Research

KLÍČOVÁ TÉMATA

Koenzym Q10

CoQ10

Coenzyme Q10

Ubiquinone

Ubiquinol

Ubidecarenone

Mitochondrie

Komplexní přehled evidence o koenzymu Q10, jeho formách, dávkování a jeho vlivu na dlouhověkost a riziko civilizačních onemocnění. Přehled vychází z 108 odborných zdrojů, včetně systematických přehledů, meta-analýz, RCT, farmakokinetických studií, regulačních dokumentů a bezpečnostních podkladů.

Obsah

1. Přehled a bioaktivní látky
2. Molekulární mechanismy účinku
3. Evidence podle zdravotní oblasti
4. Dávkování a forma užívání
5. Rizika, kontraindikace a lékové interakce
6. Limity současné evidence
7. Závěr a praktická doporučení
8. GRADE hodnocení
9. Použitá literatura

1. Přehled a bioaktivní látky

Koenzym Q10 má dobře popsanou biologickou roli v mitochondriích a buněčných membránách, ale u perorální suplementace je klíčové rozlišovat mezi zvýšením plazmatických koncentrací a prokazatelným účinkem v cílové tkáni. Praktický význam proto závisí nejen na dávce, ale také na formulaci a kontextu použité studie.

CoQ10 je endogenní lipofilní benzochinon s desetijednotkovým isoprenoidním postranním řetězcem. V biologických membránách cykluje mezi oxidovanou formou ubichinonem a redukovanou formou ubichinolem; lékopisně se používá také název ubidekarenon. Je součástí mitochondriálního elektronového transportního řetězce, kde přenáší elektrony z komplexu I a II na komplex III, a zároveň působí jako membránový antioxidant v lipoproteinech a buněčných membránách [[Ernster et al., 1995](#); [Turunen et al., 2004](#); [Littarru et al., 2007](#)].

Exogenní CoQ10 není vitamin v úzkém smyslu. Člověk jej syntetizuje mevalonátovou dráhou, potraviny dodávají menší množství a doplňky významněji zvyšují hlavně plazmatické koncentrace. Potravinové zdroje a běžný dietární příjem jsou nízké vzhledem k dávkám používaným v RCT [[Weber et al., 1997](#); [Pravst et al., 2010](#); [Hargreaves et al., 2003](#)].

Farmakokineticky je CoQ10 silně lipofilní, vstřebává se lépe s jídlem obsahujícím tuk a podléhá chylomikronovému transportu. Plazmatické hladiny však nejsou spolehlivým důkazem zvýšení koncentrace v cílové tkáni, zejména v mozku nebo myokardu [[Bhagavan et al., 2006](#); [Miles et al., 2007](#)].

Formulace zásadně mění biologickou dostupnost. Olejové, solubilizované a některé ubichinolové formy zvyšují plazmatické hladiny více než suchý prášek ubichinonu, ale vyšší plazmatická dostupnost sama o sobě neprokazuje lepší klinický výsledek [[Constantinescu et al., 2007](#); [Schulz et al., 2006](#); [López-Lluch et al., 2019](#); [Pravst et al., 2020](#)]. U starších mužů byl ubichinol v malé farmakokinetické studii účinnější pro zvýšení krevního statusu CoQ10 než ubichinon, klinická relevance tohoto rozdílu však nebyla testována tvrdými klinickými výsledky [[Zhang et al., 2018](#)]. Krátkodobé studie zdravých dobrovolníků podporují dobrou snášenlivost ubichinolu [[Hosoe et al., 2007](#)].

Prakticky se používá 100 mg/den jako běžná podpůrná dávka; ve studiích se často objevuje rozmezí 100–300 mg/den. U srdečního selhání použila Q-SYMBIO 300 mg/den, konkrétně 100 mg 3× denně [[Mortensen et al., 2014](#)]. U Parkinsonovy choroby byly testovány velmi vysoké dávky 1200–2400 mg/den, ale velká RCT klinický přínos neprokázala [[Parkinson Study Group QE3 Investigators et al., 2014](#)]. Nosič, olejová kapsle, solubilizát nebo prášek ovlivňují plazmatickou dostupnost. Studie s kombinací selenu, vitamínu E, omega-3 nebo minerálů nelze automaticky přepisovat čistému CoQ10.

2. Molekulární mechanismy účinku

Antioxidační mechanismy

Hlavní cílové molekuly jsou ubiquinon/ubichinolový redoxní pár, fosfolipidové membrány, lipoproteiny a nepřímo vitamin E. Ubichinol inhibuje lipidovou peroxidaci membrán a nízkodenzitních lipoproteinů a může regenerovat oxidovaný vitamin E [[Ernster et al., 1995](#); [Crane et al., 1997](#)]. Signalizačně se v preklinice objevuje osa Nrf2/Keap1 a NQO1; v modelu poškození buněk kostní dřeně peroxidem vodíku CoQ10 moduloval Nrf2/NQO1 a apoptotické markery, ale jde o in vitro/in vivo model, nikoli o klinický důkaz prevence nemoci [[Li et al., 2019](#)].

Meta-analýza RCT u biomarkerů oxidačního stresu ukazuje, že CoQ10 zvyšuje celkovou antioxidační kapacitu a snižuje malondialdehyd. Jistota je ale nízká až velmi nízká kvůli vysoké heterogenitě, nepřesnosti a signálu publikačního zkreslení. Jde tedy o biologicky plausibilní, ale klinicky nepřímou evidenci; sama o sobě nedokládá nižší riziko infarktu, demence, rakoviny ani mortality.

Protizánětlivé mechanismy

Plausibilní dráhy zahrnují snížení mitochondriálně generovaných reaktivních forem kyslíku, sekundární utlumení NF- κ B a změny zánětlivých cytokinů. Meta-analýza 9 RCT u metabolických onemocnění ukázala zvýšení sérového CoQ10 a pokles tumor nekrotizujícího faktoru alfa, zatímco C-reaktivní protein ani interleukin 6 nebyly konzistentně sníženy [[Zhai et al., 2017](#)]. Klinicky jde jen o biomarkerový signál, ne o důkaz nižšího rizika infarktu, demence, rakoviny ani mortality.

Kardiovaskulární mechanismy

Mechanistická hypotéza u srdce stojí na bioenergetice myokardu, membránové stabilizaci, snížení oxidačního stresu a endoteliální funkci [[Gutierrez-Mariscal et al., 2020](#)]. Starší meta-analýza endoteliální funkce zahrnula 5 RCT, N = 194, a zjistila zlepšení flow-mediated dilatation, SMD 1,70 (95 % CI 1,00–2,40), $p < 0,0001$; nitrate-mediated dilatation signifikantně zlepšena nebyla, SMD $-0,19$ (95 % CI $-1,75$ až $1,38$), $p = 0,81$ [[Gao et al., 2012](#)].

Novější meta-analýza RCT z roku 2024 zahrnula 12 studií a 489 osob; FMD se zvýšila o WMD 1,45 procentního bodu (95 % CI 0,55–2,36), $p < 0,02$, zatímco VCAM a ICAM se přesvědčivě nezlepšily [[Daei et al., 2024](#)]. RCT u ischemické systolické dysfunkce levé komory testovala 300 mg/den po 8 týdnů a hlásila zlepšení mitochondriálních a endoteliálních ukazatelů, ale šlo o malou studii se surrogate výsledky [[Dai et al., 2011](#)].

Metabolické mechanismy

V preklinice se uvádí modulace inzulinového receptoru, adiponektinového receptoru, tyrosinkináz, PI₃K/Akt, přenašečů glukózy, sRAGE a visfatinu [Amin et al., 2014]. V beta-buněčném modelu MIN6 CoQ10 snižoval apoptózu [Sumi et al., 2018]. Tyto signály podporují biologickou plausibilitu u diabetu 2. typu, ale nelze je převádět na tvrzení o prevenci diabetu bez humánních RCT s incidentním diabetem. U lidí jsou efekty primárně malé změny glykemie, inzulinu a lipidů, nikoli doložená redukce diabetických komplikací [Liang et al., 2022; Liu et al., 2022].

Neuroprotektivní mechanismy

U Parkinsonovy a Alzheimerovy choroby je hypotéza založena na mitochondriální dysfunkci, komplexu I, oxidačním stresu a membránové redoxní ochraně. Preklinická plausibilita však selhala v rozhodující velké RCT u Parkinsonovy choroby: vysoké dávky CoQ10 1200 nebo 2400 mg/den nezpomalily klinické zhoršování [Parkinson Study Group QE3 Investigators et al., 2014]. To je typický příklad, kde mechanistická věrohodnost nestačí pro klinické doporučení.

3. Evidence podle zdravotní oblasti

Kardiovaskulární onemocnění a srdeční selhání

Nejsilnější klinická evidence pro CoQ10 je u chronického srdečního selhání, nikoli u obecné prevence kardiovaskulárních onemocnění u zdravých osob. Q-SYMBIO randomizovala 420 pacientů s chronickým srdečním selháním na CoQ10 100 mg 3× denně nebo placebo. Krátkodobé primární endpointy v 16. týdnu, New York Heart Association třída, šestiminutový test chůze a N-terminální prohormon natriuretického peptidu typu B, se významně nezměnily. Dlouhodobý primární endpoint po 2 letech, závažné kardiovaskulární příhody, byl nižší: 15 % vs 26 %, HR 0,50 (95 % CI 0,32–0,80), $p = 0,003$.

Kardiovaskulární mortalita byla 9 % vs 16 %, $p = 0,026$; celková mortalita 10 % vs 18 %, $p = 0,018$; hospitalizace pro srdeční selhání $p = 0,033$ [Mortensen et al., 2014]. Klinicky jde o relevantní signál, ale jedna studie nese velkou váhu celého důkazního souboru.

Cochrane review z roku 2021 hodnotí CoQ10 u srdečního selhání opatrně příznivě: nejdůležitější signál se týká celkové mortality a hospitalizací pro srdeční selhání, ale důkazní základna je úzká a výrazně závislá na několika studiích včetně Q-SYMBIO [Al Saadi et al., 2021; Madmani et al., 2014]. V klinickém kontextu je důležité, že CoQ10 je pouze možný doplněk ke standardní léčbě a není součástí základní guideline-directed terapie srdečního selhání [Heidenreich et al., 2022].

Aktualizovaná meta-analýza RCT u srdečního selhání zahrnula 33 studií. Celková mortalita byla nižší, RR 0,64 (95 % CI 0,48–0,85), a hospitalizace pro srdeční selhání také, RR 0,50 (95 % CI 0,37–0,67). Šestiminutový test chůze se zlepšil o 31,70 m a ejekční frakce statisticky také, ale oba funkční ukazatele měly vysokou heterogenitu [Xu et al., 2024]. Proto je nelze hodnotit stejně silně jako mortalitu a hospitalizace.

KiSel-10 je často citována v literatuře o dlouhověkosti, ale šlo o kombinaci selenu a CoQ10, nikoli o čistý CoQ10. Studie randomizovala 443 švédských osob ve věku 70–88 let a našla nižší kardiovaskulární mortalitu, 5,9 % vs 12,6 %, $p = 0,015$, a nižší NT-proBNP, 214 vs 302 ng/l po 48 měsících, $p = 0,014$ [Alehagen et al., 2013]. Desetileté i dvanáctileté sledování naznačilo přetrvávání nižší kardiovaskulární mortality; dvanáctiletá analýza uváděla HR 0,59 (95 % CI 0,42–0,81), $p = 0,001$ [Alehagen et al., 2015; Alehagen et al., 2018]. Sekundární analýza ukázala, že signál byl zvláště relevantní u osob s nízkým výchozím selenem [Alehagen et al., 2016]. Výsledek ale nelze používat jako důkaz, že samotný CoQ10 prodlužuje život zdravým lidem.

Pro primární prevenci kardiovaskulárních onemocnění je evidence slabá. Cochrane review našla pouze 6 RCT s 218 randomizovanými osobami, žádný robustní důkaz snížení klinických kardiovaskulárních příhod a malý rozsah studií [Flowers et al., 2014]. Systematický přehled RCT z let 2000–2020 u starších osob s kardiovaskulárním onemocněním nebo hypertenzí uzavřel, že studie jsou smíšené a často nedostatečně silné pro klinické endpointy [Sue-Ling et al., 2022].

Klíčové klinické studie se liší populací a délkou sledování:

- **Q-SYMBIO:** CoQ10 100 mg 3× denně u chronického srdečního selhání; 16týdenní symptomy a biomarkery byly neutrální, ale dvouleté závažné kardiovaskulární příhody byly nižší.
- **KiSel-10:** kombinace selenu a CoQ10 u starších Švédů snížila kardiovaskulární mortalitu, ale efekt nelze připsat samotnému CoQ10.
- **Primární prevence:** malé studie bez dostatečné síly pro klinické příhody.
- **Parkinsonova choroba:** vysoké dávky 1200–2400 mg/den neprokázaly klinický přínos.

Krevní tlak, cévní biomarkery a endoteliální funkce

Cochrane review pro primární hypertenzi po aktualizaci zahrnula 3 malé studie, z nichž 2 byly poolovány, a nenašla přesvědčivý klinicky významný efekt: systolický tlak $-3,68$ mmHg (95 % CI $-8,86$ až $1,49$), diastolický tlak $-2,03$ mmHg (95 % CI $-4,86$ až $0,81$) [Ho et al., 2016]. Starší pozitivní meta-analýza hlásila větší snížení tlaku, ale vycházela z malých a metodologicky slabších studií [Rosenfeldt et al., 2007].

Nová meta-analýza z roku 2025 zahrnula 45 RCT a 48 efektů. Systolický krevní tlak klesl přibližně o $-3,44$ mmHg (95 % CI $-5,13$ až $-1,55$), $p < 0,01$, ale heterogenita byla vysoká, $I^2 = 87,5$ %, heterogenita $p < 0,01$. Diastolický tlak nebyl signifikantně snížen, WMD $-1,13$ mmHg (95 % CI $-2,16$ až $0,50$), $p = 0,23$, $I^2 = 95,4$ %. Srdeční frekvence se nezměnila, WMD $-0,10$ /min (95 % CI $-2,09$ až $1,89$), $p = 0,44$. Eggerův test ukázal publikační zkreslení u systolického tlaku, $p < 0,01$, a diastolického tlaku, $p = 0,03$ [Karimi et al., 2025]. Závěr: statisticky signifikantní snížení systolického tlaku je klinicky malé a má nízkou jistotu kvůli heterogenitě a publikačnímu zkreslení.

U endoteliální funkce je směr příznivý, ale jde o zástupný cévní marker. Meta-analýza RCT z roku 2024 našla zvýšení flow-mediated dilatation o WMD 1,45 procentního bodu (95 % CI 0,55–2,36), $p < 0,02$, při 12 studiích a 489 osobách; VCAM ani ICAM se přesvědčivě nezlepšily [Daei et al., 2024]. Tato data podporují biologický signál, nikoli tvrzení o snížení infarktu,

cévní mozkové příhody nebo mortality.

Statiny a svalové symptomy

Statiny snižují plazmatický CoQ10, což je biologicky plausibilní, protože syntéza CoQ10 a cholesterolu sdílí mevalonátovou dráhu. Meta-analýza 8 placebem kontrolovaných ramen zjistila pokles plazmatického CoQ10 při statinech, WMD $-0,44 \mu\text{mol/l}$ (95 % CI $-0,52$ až $-0,37$), $p < 0,001$ [[Banach et al., 2015](#)]. To však neprokazuje, že suplementace CoQ10 léčí statinové svalové symptomy.

Nejdůležitější negativní RCT je studie s potvrzenou statinovou myalgií. Po zkřížené provokaci simvastatinem a placebem bylo randomizováno 41 pacientů k simvastatinu plus ubichinolu 600 mg/den nebo placebo. CoQ10 zvýšil sérové hladiny, ale nesnížil bolest, interference bolesti, svalovou sílu ani maximální spotřebu kyslíku; p-hodnoty pro bolest byly nesignifikantní, $p = 0,53$ a $p = 0,56$ [[Taylor et al., 2015](#)]. Další menší RCT jsou konfliktní: Young et al. nenašli přínos, Caso et al. hlásili zlepšení symptomů, Bookstaver et al. nenašli robustní efekt, a Fedacko et al. testovali kombinaci CoQ10 se selenem, takže nelze přisoudit efekt čistému CoQ10 [[Young et al., 2007](#); [Caso et al., 2007](#); [Bookstaver et al., 2012](#); [Fedacko et al., 2013](#)].

Meta-analýza 12 RCT, $N = 575$, zjistila snížení svalové bolesti WMD $-1,60$ (95 % CI $-1,75$ až $-1,44$), $p < 0,001$, ale s velmi vysokou heterogenitou, $I^2 = 89,6 \%$, $p < 0,001$; kreatinkináza se nesnížila, WMD $0,09$ (95 % CI $-0,06$ až $0,24$), $p = 0,23$, $I^2 = 80,3 \%$. Publikační zkreslení nebylo pro symptomy ani kreatinkinázu prokázáno, Egger $p = 0,86$ a $p = 0,85$ [[Qu et al., 2018](#)]. Meta-analýza z roku 2025 zahrnuje 7 RCT, $N = 389$, a našla hraniční snížení bolesti WMD $-0,96$ (95 % CI $-1,88$ až $-0,03$), $p < 0,05$, ale heterogenita byla extrémní, $Q = 66,91$, $I^2 = 93,3 \%$, $p < 0,001$; podskupina studií, kde byly statinové svalové symptomy vstupním kritériem, nebyla signifikantní [[Kovacic et al., 2025](#)]. Klinicky je tedy evidence smíšená a jistota nízká.

Diabetes 2. typu, metabolismus a lipidy

Observační evidence pro prevenci diabetu suplementací CoQ10 není dostatečná. Existují biomarkerová a průřezová data, například vyšší oxidační zátěž a změny plazmatického CoQ10 u prediabetu a diabetu, ale nejde o kauzální důkaz [[Lim et al., 2006](#)].

GRADE meta-analýza 40 RCT, $N = 2424$, zjistila malé zlepšení glykemických ukazatelů: glykemie nalačno WMD $-5,22 \text{ mg/dl}$ (95 % CI $-8,33$ až $-2,11$), $p < 0,001$, $I^2 = 95,10 \%$; inzulin nalačno $-1,32 \mu\text{IU/ml}$ (95 % CI $-2,06$ až $-0,58$), $p < 0,001$, $I^2 = 78,86 \%$; glykovaný hemoglobin $-0,12 \%$ (95 % CI $-0,23$ až $-0,01$), $p = 0,04$, $I^2 = 49,10 \%$; HOMA-IR $-0,69$ (95 % CI $-1,00$ až $-0,38$), $p < 0,001$, $I^2 = 88,80 \%$. Autoři popsali nelineární vztah dávka-odpověď s největším účinkem okolo 100–200 mg/den.

Klinicky je pokles glykovaného hemoglobinu o $-0,12 \%$ malý a sám o sobě pravděpodobně nezmění riziko komplikací [[Liang et al., 2022](#)]. Starší meta-analýzy u diabetu byly obecně konzistentní v malých biomarkerových efektech, ale neprokazují snížení infarktu, cévní mozkové příhody, nefropatie ani mortality [[Zhang et al., 2018](#); [Dludla et al., 2020](#)];

[Stojanović et al., 2017](#)]. RCT LIFESTAT u osob léčených statiny nenašla zlepšení periferní inzulinové senzitivity [[Kuhlman et al., 2019](#)].

Meta-analýza lipidů zahrnula 50 RCT, N = 2794. Celkový cholesterol klesl o -5,53 mg/dl (95 % CI -8,40 až -2,66), I² = 70 %; LDL cholesterol o -3,03 mg/dl (95 % CI -5,25 až -0,81), I² = 54 %; triglyceridy o -9,06 mg/dl (95 % CI -14,04 až -4,08), I² = 65 %; HDL cholesterol vzrostl o 0,83 mg/dl (95 % CI 0,01-1,65), I² = 82 %. Tyto efekty jsou statisticky signifikantní podle intervalů spolehlivosti, ale klinicky malé [[Liu et al., 2022](#)].

Aktualizovaná doporučení ESC/EAS pro dyslipidemie z roku 2025 uvádějí, že doplňky stravy nebo vitaminy bez dokumentované bezpečnosti a významné schopnosti snižovat LDL cholesterol nejsou doporučeny ke snižování rizika aterosklerotických kardiovaskulárních příhod. Malé lipidové efekty CoQ10 proto nelze interpretovat jako náhradu statinů, ezetimibu, PCSK9 léčby ani dalších standardních postupů u osob s jasnou indikací hypolipidemické léčby [[Mach et al., 2025](#)].

U metabolicky asociované steatotické choroby jater existují jednotlivé RCT včetně studie se 6měsíční vysokodávkovou suplementací, která zlepšila steatózu a cévní/myokardiální funkční ukazatele, ale zatím nejde o důkaz snížení cirhózy, diabetu nebo mortality [[Vrentzos et al., 2024](#)]. Studie u metabolického syndromu a PCOS často používají kombinace nebo malé vzorky, takže jejich výsledky jsou podpůrné, nikoli rozhodující [[Sangouni et al., 2022](#); [Izadi et al., 2019](#)].

Mozek: migréna, Parkinsonova choroba, Alzheimerova choroba a kognice

U migrény je evidence omezená, ale klinicky použitelnější než u neurodegenerace. Meta-analýza 6 RCT, N = 371, zjistila snížení délky záchvatů, MD -0,19 (95 % CI -0,27 až -0,11), p < 0,00001, I² = 0 %, a frekvence migrény, MD -1,52 (95 % CI -2,40 až -0,65), p < 0,001, I² = 0 %. Závažnost bolesti se signifikantně nesnížila [[Sazali et al., 2021](#)]. Klasická RCT u dospělých použila 100 mg 3× denně a hlásila preventivní efekt, ale šlo o malou studii [[Sándor et al., 2005](#)]. Americká neurologická doporučení hodnotila CoQ10 pro prevenci epizodické migrény jako „možná účinný“, nikoli jako terapii první linie [[Silberstein et al., 2012](#)].

Parkinsonova choroba je oblast, kde je nutné zdůraznit negativní výsledek velké RCT. Pilotní studie fáze II s N = 80 naznačila dávkově závislý signál zpomalení funkčního úpadku, zejména při 1200 mg/den, ale nebyla definitivní [[Shults et al., 2002](#)]. Multicentrická RCT u středně pokročilé Parkinsonovy choroby, N = 131, testovala nanoparticulární CoQ10 300 mg/den; změna součtu UPDRS II/III byla -3,69 u placebo a -3,33 u CoQ10, p = 0,82, bez sekundárních přínosů [[Storch et al., 2007](#)].

Definitivní QE3 studie u časně Parkinsonovy choroby neprokázala přínos vysokých dávek: zhoršení celkového UPDRS bylo 6,9 bodu u placebo, 7,5 bodu u 1200 mg/den, p = 0,49, a 8,0 bodu u 2400 mg/den, p = 0,21 [[Parkinson Study Group QE3 Investigators et al., 2014](#)]. V této populaci a intervenci je vysoká jistota, že CoQ10 nemá klinicky významný neuroprotektivní efekt.

U Alzheimerovy choroby a kognice není přímá kvalitní evidence, že CoQ10 zlepšuje kognici nebo snižuje riziko demence. RCT antioxidantů u Alzheimerovy choroby s biomarkery mozkomíšního moku neprokázala klinický přínos CoQ10 jako samostatné preventivní nebo terapeutické strategie [[Galasko et al., 2012](#)]. Dostupná data proto neukazují přesvědčivé klinicky relevantní zlepšení kognice.

Depresivní symptomy, fibromyalgie a bolest

Novější meta-analýzy RCT naznačují příznivý, ale stále omezený signál u depresivních symptomů. Meta-analýza 5 RCT (N = 474) našla snížení depresivních symptomů, SMD $-0,68$ (95 % CI $-1,02$ až $-0,33$), $p < 0,01$, $I^2 = 58$ %, zatímco efekt na únavu nebyl přesvědčivý, SMD $-0,33$ (95 % CI $-1,38$ až $0,72$), $p = 0,54$, $I^2 = 89$ % [[Magalhães et al., 2026](#)]. Další meta-analýza malých RCT našla zlepšení deprese hlavně v podskupině se škálou MADRS a při nízkých dávkách 100–200 mg/den po 6–8 týdnech, ale nikoli na škále BDI a nikoli u úzkosti [[Akwan et al., 2025](#)]. Prakticky jde o cílený, heterogenní signál, ne o náhradu standardní léčby deprese.

U fibromyalgie existují malé a metodicky omezené studie, které mohou vysvětlovat off-label zájem, ale ne robustní doporučení. Pilotní dvojitě zaslepená RCT u 20 pacientů testovala CoQ10 300 mg/den po 40 dní a hlásila zlepšení FIQ, bolesti, únavy a ranní únavy [[Cordero et al., 2013](#)]. Novější randomizovaná crossover studie u fibromyalgie testovala kombinaci CoQ10, tryptofanu a hořčíku; dokončilo ji 89 pacientů a některé fyzické domény se zlepšily, ale primární únavový endpoint nebyl přesvědčivý a efekt nelze připsat samotnému CoQ10 [[Rosselló Aubach et al., 2025](#)]. Proto je fibromyalgie nanejvýš slabý a cílený signál.

Onkologie

Přímý klinický důkaz protinádorového nebo survival benefitu nebyl v dostupných humánních studiích identifikován; dostupné klinické studie řeší spíše únavu a farmakokinetickou bezpečnost než incidenci, recidivy nebo přežití. RCT u 236 žen s nově diagnostikovaným karcinomem prsu testovala 300 mg/den CoQ10 plus vitamin E během 24 týdnů a nenašla zlepšení únavy ani kvality života: Profile of Mood States-Fatigue 7,08 vs 8,24, $p = 0,257$; Functional Assessment of Chronic Illness Therapy-Fatigue 37,6 vs 37,6, $p = 0,965$; Functional Assessment of Cancer Therapy-Breast Cancer $p = 0,577$ [[Lesser et al., 2013](#)].

Malá fáze I studie u doxorubicinu, uzavřená předčasně pro pomalý nábor, nenašla klinicky významnou farmakokinetickou interakci při 300 mg/den, ale N bylo velmi malé a výsledek nelze zobecnit na onkologickou bezpečnost při všech režimech [[Greenlee et al., 2025](#)]. U aktivní chemo- nebo radioterapie proto není rozumné nasazovat CoQ10 bez vědomí onkologa.

Fertilita a reprodukční zdraví

U mužské infertility CoQ10 zlepšuje některé laboratorní parametry spermatu, ale evidence pro živě narozené děti je slabá. Meta-analýza mužské infertility hodnotila spermogram a těhotenství, avšak studie byly malé a heterogenní [[Lafuente et al., 2013](#)]. RCT Safarinejad et al. randomizovala 212 mužů na 300 mg/den CoQ10 nebo placebo po 26 týdnů a hlásila zlepšení hustoty a motility spermií, obojí $p = 0,01$; autoři sami uvedli, že je třeba ověřit dopad na těhotenství [[Safarinejad et al., 2009](#)].

Tato práce má navíc pozdější „expression of concern“, což snižuje důvěru a musí být zohledněno [[Safarinejad et al., 2023](#)]. Další RCT s ubichinolem 200 mg/den u 228 mužů zlepšila hustotu, motilitu a morfologii spermií, ale opět šlo primárně o surrogate ukazatele [[Safarinejad et al., 2012](#)]. Systematický přehled mužské infertility shrnul biologickou plausibilitu a zlepšení seminálních parametrů, ale neprokázal robustní efekt na živě narozené děti [[Salvio et al., 2021](#)].

Aktualizovaná meta-analýza RCT z roku 2025 zahrnuje 9 studií a 781 mužů. U idiopatické mužské infertility našla zlepšení koncentrace spermií, MD $10,22 \times 10^6/\text{ml}$, motility, MD 4,95 procentního bodu, i klinické gravidity, OR 6,02 (95 % CI 1,97–18,41), $p = 0,002$ [[Bakri et al., 2025](#)]. Jde o příznivější obraz než starší souhrny, ale většina evidence stojí na parametrech spermogramu a klinické graviditě; porodnost a živě narozené děti stále nejsou robustně prokázány tvrdý endpoint.

U žen podstupujících asistovanou reprodukci meta-analýza 5 RCT, $N = 449$, zjistila vyšší klinickou graviditu, OR 2,44 (95 % CI 1,30–4,59), $p = 0,006$, $I^2 = 32\%$, ale neprokázala zvýšení živě narozených dětí, OR 1,67 (95 % CI 0,66–4,25), $p = 0,28$, $I^2 = 34\%$, ani snížení potratů, OR 0,61 (95 % CI 0,13–2,81), $p = 0,52$, $I^2 = 0\%$ [[Florou et al., 2020](#)]. RCT u mladých žen s nízkou prognózou a sníženou ovariální rezervou ukázala zlepšení odpovědi na stimulaci a embryologických parametrů, ale ne definitivní důkaz vyšší porodnosti [[Xu et al., 2018](#)]. U PCOS jedna RCT s klomifenem zlepšila ovulaci a početí na cyklus; nejde však o univerzální důkaz pro všechny ženy s neplodností [[Izhar et al., 2022](#)].

Svaly, fyzická výkonnost, únava a kosti

Meta-analýza únavy zahrnuje 13 RCT, $N = 1126$, a zjistila snížení skóre únavy, Hedges $g -0,398$ (95 % CI $-0,641$ až $-0,155$), $p = 0,001$. Autoři uváděli větší efekt při vyšší dávce a delší době, ale klinická interpretace je omezená různými populacemi a škálami [[Tsai et al., 2022](#)]. Starší systematický přehled interventional studies rovněž upozornil na heterogenitu a potřebu větších studií [[Mehrabani et al., 2019](#)]. RCT u veteránů z války v Perském zálivu našla zlepšení symptomů při 100 mg/den, ale jde o specifickou populaci a nelze zobecnit na zdravé dospělé [[Golomb et al., 2014](#)].

Postvirová únava a Long COVID

Mitochondriální plausibilita vedla k testování CoQ10 i u post-COVID condition, ale humánní data zatím rutinní použití nepodporují. Randomizovaná zkřížená fáze II u 119 osob testovala CoQ10 500 mg/den po 6 týdnů a neprokázala významné snížení počtu ani závažnosti post-COVID symptomů [[Hansen et al., 2023](#)]. Living systematic review v BMJ uvádí, že střední jistota z jedné studie naznačuje, že CoQ10 pravděpodobně nezlepšuje kvalitu života u Long COVID [[Zeraatkar et al., 2024](#)]. V této indikaci je proto vhodné CoQ10 chápat spíše jako výzkumnou hypotézu než jako prokázanou intervenci.

U sportovního výkonu je obraz smíšený. GRADE meta-analýza 28 RCT, N = 830, zjistila snížení kreatinkinázy, WMD $-50,64$ IU/l (95 % CI $-74,75$ až $-26,53$), $p < 0,001$, laktátdehydrogenázy $-52,10$ IU/l (95 % CI $-74,01$ až $-30,19$), $p < 0,001$, myoglobinu $-21,77$ ng/ml (95 % CI $-32,59$ až $-10,94$), $p < 0,001$, a malondialdehydu $-0,73$ μ mol/l (95 % CI $-1,26$ až $-0,20$), $p = 0,007$; abstrakt neuváděl I^2 pro jednotlivé endpointy [[Talebi et al., 2024](#)].

Meta-analýza zdravých dospělých do roku 2025 uzavřela, že suplementace spolehlivě zvyšuje krevní CoQ10, ale efekty na výkon jsou malé a nekonzistentní [[Deng et al., 2025](#)]. Meta-analýza sportovců našla snížení malondialdehydu, kreatinkinázy a laktátdehydrogenázy, ale ne celkové antioxidační kapacity [[Qu et al., 2025](#)]. Meta-analýza z roku 2026 zahrnuje i analogy CoQ10 včetně MitoQ, takže ji nelze interpretovat jako čistý efekt běžného CoQ10 [[Zhang et al., 2026](#)].

RCT u starších osob se statinovou astenií a RCT u starších sportovců na statinech nepodporují silné tvrzení o zlepšení fyzické výkonnosti [[Fogacci et al., 2024](#); [Deichmann et al., 2012](#)].

Pro kosti neexistuje kvalitní humánní RCT evidence pro snížení fraktur nebo zvýšení kostní minerální denzity. Preklinický model orchiektomovaných myší ukázal zvýšení kostní hmoty při potlačení oxidačního stresu a buněčné senescence, ale to je GRADE D a nelze z toho odvozovat doporučení pro osteoporózu [[Wu et al., 2020](#)].

Chronické onemocnění ledvin a dialýza

U hemodialýzy existují malé bezpečnostní a biomarkerové studie. Dose-escalation studie u hemodialyzovaných pacientů hodnotila bezpečnost, toleranci a oxidační stres, nikoli mortalitu, infekce nebo kvalitu života jako definitivní endpointy [[Yeung et al., 2015](#)]. Pilotní RCT s mitochondriálně cíleným ubiquinolem u chronického onemocnění ledvin hodnotila cévní funkci a cvičební kapacitu, ale nejde o běžný CoQ10 doplněk a nelze zobecnit na populaci s normální funkcí ledvin [[Kirkman et al., 2023](#)].

Dlouhověkost a healthspan

Přímý důkaz, že CoQ10 samotný prodlužuje život zdravým lidem, neexistuje. Mortalita je příznivě ovlivněna hlavně ve specifické populaci chronického srdečního selhání a ve studii KiSel-10 s kombinací selenu a CoQ10. Novější observační analýza NHANES 1999–2018 nenašla u uživatelů doplňků CoQ10 přesvědčivou asociaci s nižší celkovou ani kardiovaskulární mortalitou [[Liang et al., 2025](#)].

Neexistuje robustní RCT s epigenetickými hodinami, frailty, incidentní demencí, rakovinou nebo celkovou mortalitou u zdravých dospělých jako primárními endpointy. Biomarkery oxidačního stresu, lipidů nebo glykemie nelze extrapolovat na prodloužení života.

4. Dávkování a forma užívání

Pro běžné podpurné užívání se nejčastěji používá 100–200 mg/den s jídlem obsahujícím tuk. Dávka má vycházet z cíle užívání; vyšší dávky nejsou automaticky lépe podložené pro běžné „longevity“ použití.

- **Metabolické markery:** meta-analýza naznačuje největší glykemický efekt v rozmezí 100–200 mg/den [[Liang et al., 2022](#)].
- **Srdeční selhání:** klinicky nejdůležitější dávka byla 300 mg/den, rozděleně jako 100 mg 3× denně [[Mortensen et al., 2014](#)].
- **Migréna:** v dospělé RCT se používalo 100 mg 3× denně [[Sándor et al., 2005](#)].
- **Parkinsonova choroba:** vysoké dávky 1200–2400 mg/den nepřinesly klinický přínos a nemají racionální místo v běžném „longevity“ užívání [[Parkinson Study Group QE3 Investigators et al., 2014](#)].

Forma má význam hlavně pro vstřebávání. Preferovat lze olejové měkké kapsle, solubilizované formy nebo validované formulace s doloženou biologickou dostupností; suchý prášek může být méně spolehlivý [[Schulz et al., 2006](#); [Constantinescu et al., 2007](#); [López-Lluch et al., 2019](#)].

- **Ubichinol** často zvyšuje plazmatický CoQ10 více než ubichinon, zejména u starších osob.
- **Ubichinon** zůstává relevantní forma; klinický „lepší efekt“ ubichinolu proti ubichinonu není pro hlavní endpointy prokázán [[Zhang et al., 2018](#); [Pravst et al., 2020](#)].

Prakticky je vhodné užívat CoQ10 s hlavním jídlem obsahujícím tuk. Dávky 200–300 mg/den je rozumné dělit do 2–3 podání kvůli saturaci vstřebávání a toleranci.

- Nasycovací režim není standardizovaný.
- Smysluplná zkušební délka je 8–12 týdnů pro svalové symptomy nebo migrénu.
- U metabolických markerů dává větší smysl hodnotit efekt po 3–6 měsících.
- U srdečního selhání nemá CoQ10 nahrazovat základní léčbu; je pouze doplňkem ke standardní terapii.

5. Rizika, kontraindikace a lékové interakce

CoQ10 je obecně dobře snášen. Bezpečnostní hodnocení a toxikologické přehledy podporují nízkou akutní toxicitu a dobrou toleranci dávek používaných ve studiích, včetně vyšších dávek v neurologických RCT [[Hathcock et al., 2006](#); [Hidaka et al., 2008](#); [Parkinson Study Group OE3 Investigators et al., 2014](#)]. Typické nežádoucí účinky jsou gastrointestinální obtíže, nauzea, dyspepsie, průjem, bolest hlavy, vyrážka a méně často nespavost. Přesná frekvence se mezi studiemi liší; v Q-SYMBIO a Parkinsonových RCT nebyl signál zásadního nárůstu závažných nežádoucích účinků [[Mortensen et al., 2014](#); [Storch et al., 2007](#)].

Absolutní kontraindikace

Kontraindikace	Mechanismus	Klinické riziko	Praktický postup
Známa alergie nebo hypersenzitivita na CoQ10 nebo pomocné látky přípravku	Imunologická reakce nebo reakce na excipienty	Vyrážka až alergická reakce	Nepodávat; zvolit jiný přípravek pouze po vyjasnění excipientu

Zvýšená opatrnost

Situace	Mechanismus	Klinické riziko	Praktický postup
Warfarin a jiné antagonisty vitamínu K	CoQ10 je chinonová struktura podobná vitamínu K; evidence je smíšená: kazuistika naznačila pokles INR, randomizovaná crossover studie klinicky významný efekt nepotvrdila	Možný pokles INR a trombotické riziko u citlivých pacientů	Nezačínat ani nevysazovat bez kontroly INR; zvážit kontrolu za 3–7 dní a znovu za 1–2 týdny podle kliniky
Přímá perorální antikoagulančia a antiagregančia	Přímá klinická evidence interakce je omezená	Nejistý efekt na krvácení nebo trombózu	Neoznačovat jako absolutní kontraindikaci; sledovat klinicky, informovat lékaře
Antihypertenziva	Možné malé snížení systolického tlaku	Hypotenze při citlivosti/polyfarmácii	Měřit tlak při zahájení a monitorování
Antidiabetika a inzulín	Malé snížení glykémie a inzulínové rezistence	Hypoglykémie hlavně při nestabilní léčbě	Monitorovat glykémii; neupravovat léčbu bez lékaře
Inkretinová léčba (např. tirzepatid, semaglutid)	Zpomalené vyprazdňování žaludku může měnit absorpční křivku lipofilních perorálních kapslí; přímý důkaz klinicky významné interakce s CoQ10 chybí	Dyspepsie, nauzea nebo horší tolerance olejových kapslí; nejistá změna času absorpce	Podávat s jídlem podle tolerance, při výrazné nevolnosti dávku nepřidávat; u léků s úzkým terapeutickým rozmezím postupovat podle SPC [DailyMed ZEPBOUND, 2026]
SGLT2 inhibitory (např. empagliflozin, dapagliflozin)	Přímá farmakokinetická interakce s CoQ10 není známa; sdílený kontext srdečního selhání a diabetu	Spíše praktická opatrnost při nízkém tlaku, dehydrataci nebo diuretické léčbě	Bez specifického odstupu; sledovat tlak, hydrataci a klinickou toleranci u rizikových pacientů [DailyMed JARDIANCE, 2026]

Situace	Mechanismus	Klinické riziko	Praktický postup
Léky s úzkým terapeutickým rozmezím a významné P-gp substráty (např. digoxin, dabigatran, amiodaron, některá imunosupresiva a onkologika)	In vitro data ukazují, že CoQ10 interaguje s intestinálním P-glykoproteinem (ABCB1/P-gp); klinický význam u běžných dávek není kvantifikován	Teoreticky změněná expozice souběžných P-gp substrátů u citlivých pacientů nebo polyfarmacie	U úzkého terapeutického rozmezí konzultovat lékaře a sledovat klinickou toleranci nebo laboratorní parametry podle léčiva
Aktivní chemo- nebo radioterapie	Teoretická antioxidantová interference; přímá data jsou omezená; malá fáze I s doxorubicinem neřeší bezpečnost napříč cytotoxickými, cílenými ani radioterapeutickými režimy	Nejasný vliv na účinnost onkologické léčby	Užívat jen po schválení onkologem
Těhotenství a kojení	Nedostatek bezpečnostních dat pro běžné doplňkové užívání	Neznámé riziko	Nepoužívat rutinně; jen cíleně pod lékařským dohledem
Děti	Data existují pro vybrané indikace, ne pro běžné „zdravotní“ užívání	Dávkovací a bezpečnostní nejistota	Pouze pod pediatrickým dohledem
Těžké jaterní nebo renální onemocnění, dialýza	Polyfarmacie, změněná tolerance, omezená data	Nejasná bezpečnost a interakce	Konzultovat lékaře; u dialýzy vycházet z malých studií [Yeung et al., 2015]
Perioperační období	Nejistota kolem antikoagulace, tlaku a doplňků	Krvácivé nebo trombotické nejistoty	Oznámit chirurgovi a anesteziologovi; v praxi se často volí vysazení doplňků 1-2 týdny před výkonem, u CoQ10 jde spíše o konzervativní postup než o specificky prokázanou interakci
Dlouhodobé vysoké dávky 1200–2400 mg/den mimo výzkum	Vysoké dávky byly testovány hlavně v neurologických RCT, ale nepřinesly klinický benefit u Parkinsonovy choroby	Vyšší cena, větší zátěž doplňky a možné nežádoucí účinky bez jasného cíle	Pro běžné užívání nemají racionální oporu; držet se cílených dávek podle indikace
Myasthenia gravis, AV blok, poruchy převodu	Přímá klinická evidence zhoršení pro CoQ10 chybí	Nelze tvrdit absolutní kontraindikaci	Neoznačovat jako absolutní kontraindikaci; u nestabilních pacientů postupovat individuálně

Léčivo/skupina	Co mění hladinu CoQ10	Jak CoQ10 mění léčivo	Praktické časování
Statiny	Snižují plazmatický CoQ10 [Banach et al., 2015]	Neprokázáno, že CoQ10 snižuje účinnost statinu	Lze podat ve stejný den; neukončovat statin kvůli CoQ10
Warfarin	Není známo, že warfarin snižuje CoQ10	Kazuistika naznačuje pokles INR, zatímco randomizovaná crossover studie klinicky významný vliv nepotvrdila [Landbo et al., 1998 ; Engelsen et al., 2003]	Bez specifického odstupu; klíčová je kontrola INR po zahájení nebo vysazení

Léčivo/skupina	Co mění hladinu CoQ10	Jak CoQ10 mění léčivo	Praktické časování
Orlistat	Snížené vstřebávání tuků může snižovat absorpci lipofilního CoQ10	CoQ10 nemá známý opačný efekt	Odstup 2 h od orlistatu; ověřit SPC
Pryskyřice vážící žlučové kyseliny	Mohou vázat lipofilní látky a snižovat absorpci	CoQ10 nemá známý opačný efekt	Odstup 4-6 h; ověřit SPC
Antihypertenziva	Bez jasného vlivu na CoQ10	Malý aditivní pokles systolického tlaku	Bez nutného odstupu; monitorovat tlak
Antidiabetika	Bez jasného vlivu na CoQ10	Možný malý aditivní efekt na glykemii	Bez nutného odstupu; monitorovat glykemii
Inkretinová léčba	Zpomalení žaludečního vyprazdňování může opožďovat absorpci perorálních látek	Přímá klinicky významná interakce s CoQ10 není prokázána	Bez univerzálního odstupu; prakticky řešit toleranci a gastrointestinální nežádoucí účinky
SGLT2 inhibitory	Bez známého přímého vlivu na CoQ10	Přímá farmakokinetická interakce není známa	Bez nutného odstupu; u rizikových pacientů sledovat tlak a hydrataci
P-gp substráty s úzkým terapeutickým rozmezím	Přímý vliv na hladinu CoQ10 není hlavní problém	In vitro data ukazují modulaci P-glykoproteinu; klinický význam není kvantifikován [Itagaki et al., 2008]	Bez univerzálního odstupu; u digoxinu, dabigatranu, amiodaronu, imunosupresiv a onkologik řešit s lékařem
Doxorubicin	Omezená fáze I data neukázala významnou farmakokinetickou interakci při 300 mg/den	Evidence je velmi slabá kvůli N = 6	Pouze po schválení onkologem

CoQ10 sám není iontově aktivní minerál, elektrolyt ani osmoticky aktivní laxativum. Proto se na čistý CoQ10 nevztahují typické chelatační interakce minerálů s levothyroxinem, tetracykliny, fluorochinolony a bisfosfonáty, ani kontraindikace typu ileus pro osmotické látky. U kombinačních produktů s hořčíkem, vápníkem, železem, zinkem nebo selenem se ale musí posuzovat interakce těchto složek.

6. Limity současné evidence

Zásadním limitem evidence o CoQ10 je rozdíl mezi silnou biologickou plausibilitou a omezenou klinickou prokazatelností. Změny plazmatických hladin, malondialdehydu, celkové antioxidační kapacity, flow-mediated dilatation nebo glykemie nalačno nelze přímo zaměřovat za mortalitu, infarkt, demenci, rakovinu, frakturu nebo živě narozené dítě. Největší redukce rizika v klinických endpointech je u srdečního selhání, ale i zde je důkazní soubor disproporčně závislý na Q-SYMBIO [[Mortensen et al., 2014](#); [Al Saadi et al., 2021](#); [Xu et al., 2024](#)].

Riziko zkreslení je problematické zejména u starších malých RCT: často chybí jasně popsání randomizace, zaslepení, práce s odpadlíky a předem určené primární endpointy. Napříč metabolickými, cévními, oxidačními a statinovými analýzami se navíc opakuje vysoká

heterogenita. Podle GRADE to vyžaduje snížení jistoty, i když souhrnný efekt vychází statisticky významně [[Dai et al., 2022](#); [Liang et al., 2022](#); [Karimi et al., 2025](#); [Kovacic et al., 2025](#)].

Publikační zkreslení zůstává reálným rizikem. U krevního tlaku byl Eggerův test signifikantní pro systolický i diastolický tlak [[Karimi et al., 2025](#)]. U antioxidační kapacity byl Eggerův test signifikantní pro celkovou antioxidační kapacitu [[Dai et al., 2022](#)]. U statinových svalových symptomů publikace z roku 2018 publikační zkreslení podle Begg/Egger testů nenašla, extrémní heterogenita a negativní potvrzovací RCT však stále snižují důvěru [[Ou et al., 2018](#); [Taylor et al., 2015](#)].

Rozhodující studie chybějí pro prevenci rakoviny, Alzheimerovy choroby, diabetu 2. typu u zdravých osob, fraktur, frailty, epigenetického stárnutí a celkové mortality u běžné populace. Novější NHANES mortality data tento konzervativní závěr podporují, protože běžné užívání CoQ10 nebylo přesvědčivě spojeno s nižší celkovou ani kardiovaskulární mortalitou [[Liang et al., 2025](#)]. U fertility chybí dostatečně silné studie se živě narozenými dětmi. U sportu chybí standardizované studie podle typu výkonu, trénovanosti, pohlaví, dávky a formulace. U onkologie je nutné více farmakokinetických a bezpečnostních studií při konkrétních léčebných režimech.

7. Závěr a praktická doporučení

U chronického srdečního selhání existuje středně jistá evidence, že KoQ10 podávaný jako doplněk ke standardní léčbě může snižovat hospitalizace a pravděpodobně i celkovou mortalitu. Důkazní soubor je však výrazně závislý na Q-SYMBIO a KoQ10 není součástí standardní guideline-directed léčby. Relativně dobře podložený je také pokles frekvence migrenózních záchvatů.

U idiopatické mužské infertility KoQ10 zřejmě zlepšuje parametry spermiogramu; možný přínos pro klinickou graviditu je slibný, ale porodnost a živě narozené děti zůstávají nejisté. U asistované reprodukce a nízké ovariální rezervy jsou některé výsledky slibné, ale jistota zůstává nízká.

Pro běžnou populaci a primární prevenci zatím chybí přímý důkaz, že samotný KoQ10 prodlužuje život nebo snižuje riziko infarktu, cévní mozkové příhody či kardiovaskulární mortality. Přímý klinický důkaz, že KoQ10 snižuje incidenci rakoviny nebo zlepšuje onkologické přežití, chybí; dostupné klinické studie řeší spíše únavu nebo farmakokinetickou bezpečnost při léčbě. U parkinsonovy nemoci je vysoká jistota, že KoQ10 klinicky významně nezpomaluje progresi onemocnění. U post-COVID condition / Long COVID zatím jedna RCT a living review nepodporují rutinní použití.

Slabší signály se týkají chůze, ejekční frakce, systolického tlaku, lipidů, glykemie nalačno, subjektivní únavy, depresivních symptomů, fibromyalgie, statinové bolesti a oxidačních biomarkerů. Často jde o malé, heterogenní nebo náhradní ukazatele s nejistým klinickým významem.

Prakticky dává KoQ10 největší smysl tam, kde je jasný cíl a měřitelný důvod užívání, ne jako obecný „longevity“ doplněk. Obvyklá dávka je 100–200 mg denně s jídlem; u srdečního selhání byla testována dávka 300 mg denně rozděleně.

Pokud se po 8–12 týdnech neukáže subjektivní nebo měřitelný přínos, pokračování bez jasného cíle má slabou oporu. Bezpečnostní profil je příznivý, ale u warfarinu, onkologické léčby, těhotenství, kojení, významné polyfarmacie a léků s úzkým terapeutickým rozmezím ovlivněných P-glykoproteinem je na místě opatrnost. U inkretinové léčby (GLP-1/GIP nebo GLP-1 agonisté) může být praktickým problémem hlavně zažívací tolerance a změna absorpční křivky lipofilních kapslí; u SGLT2 inhibitorů nejde o známou přímou interakci, ale u rizikových pacientů dává smysl sledovat tlak a hydrataci. U warfarinu je interakce možná, nikoli konzistentně prokázaná; po zahájení nebo vysazení CoQ10 je vhodná kontrola INR.

8. GRADE hodnocení

A - Silná evidence		B - Střední evidence		C - Omezená evidence		D - Slabá evidence	
Oblast / Outcome	Gr.	Směr efektu	Orientační velikost	Typ důkazů			
Dlouhověkost							
Prodloužení života v běžné populaci / primární prevenci Zdroje: [32] [95]	D	Žádná přímá evidence	Chybí RCT v běžné populaci; NHANES 1999–2018 nenašel přesvědčivou asociaci užívání CoQ10 s nižší celkovou ani kardiovaskulární mortalitou	Chybějící intervenční mortalitní data pro samotný CoQ10 v běžné populaci; mortalitní benefit u srdečního selhání a kombinace selen+CoQ10 jsou odlišné otázky			
Onkologie							
Přímý protinádorový nebo survival benefit Zdroje: [59] [60]	D	Nepodpořený	Přímý klinický důkaz protinádorového nebo survival benefitu nebyl identifikován; dostupné klinické studie řeší spíše únavu nebo farmakokinetickou bezpečnost než incidenci, recidivy nebo přežití	Nepřímé klinické studie bez preventivních nebo survival endpointů; nelze vyvozovat protinádorový benefit			
Kardiovaskulární zdraví							
Snížení mortality u chronického srdečního selhání Zdroje: [15] [27] [29]	B	Příznivý	Celková mortalita RR 0,64 (95 % CI 0,48–0,85), p = 0,002; Q-SYMBIO uvádí kardiovaskulární mortalitu 9 % vs 16 %, p = 0,026, a celkovou mortalitu 10 % vs 18 %, p = 0,018	11 RCT, N = 2070; I ² = 0 % pro celkovou mortalitu; klinicky významné, ale důkaz je zčásti dominován Q-SYMBIO			
Snížení hospitalizací pro srdeční selhání Zdroje: [15] [27] [29]	B	Příznivý	RR 0,50 (95 % CI 0,37–0,67) v aktualizované meta-analýze; Q-SYMBIO také příznivý směr, p = 0,033	RCT a meta-analýzy; klinicky relevantní, ale důkaz je zčásti dominován Q-SYMBIO			
Zlepšení vzdálenosti v šestiminutovém testu chůze Zdroje: [29]	C	Příznivý	Průměrný rozdíl (MD) 31,70 m; klinicky hraniční, sníženo pro I ² = 82 %	12 RCT, N = 1184; vysoká heterogenita			
Ejekční frakce levé komory Zdroje: [27] [29] [85] [86]	C	Příznivý	Starší meta-analýza WMD +3,67 %, ale novější souhrny ukazují menší a heterogenní efekt; Xu 2024 MD +0,51 a nízká jistota	Meta-analýzy RCT; zástupný ukazatel, vysoká heterogenita a nízká jistota v novější syntéze			

Oblast / Outcome	Gr.	Směr efektu	Orientační velikost	Typ důkazů
Snížení systolického krevního tlaku Zdroje: [33] [34] [35] [36]	C	Příznivý (mírný)	Vážený průměrný rozdíl (WMD) ~ -3 mmHg (novější analýzy), starší přehled až -16,6 mmHg byl nadhodnocený	Meta-analýzy, smíšená kvalita
Zlepšení flow-mediated dilation Zdroje: [21] [22] [50] [103]	C	Příznivý	FMD WMD +1,45 procentního bodu (95 % CI 0,55-2,36), p < 0,02 v meta-analýze 12 studií, N = 489; starší meta-analýza 5 RCT také příznivá, ale jde o zástupný marker	Meta-analýzy malých RCT; flow-mediated dilation je surrogate marker endoteliální funkce, ne tvrdý klinický endpoint
Snížení diastolického krevního tlaku Zdroje: [34] [36]	C	Neutrální	Vážený průměrný rozdíl (WMD) -1,13 mmHg (95 % interval spolehlivosti (CI) -2,16 až 0,50), p = 0,23; klinicky zanedbatelné	40 RCT, vysoká heterogenita I ² = 95,4 %
Malé zlepšení lipidového profilu Zdroje: [26]	C	Příznivý	LDL cholesterol -3,03 mg/dl a triglyceridy -9,06 mg/dl; statisticky významné, klinicky malé	50 RCT, N = 2794; I ² 54-82 %
Prevence infarktu, cévní mozkové příhody nebo kardiovaskulární smrti u osob bez známého onemocnění Zdroje: [32]	D	Nepodpořený	Přímý klinický důkaz chybí; studie byly malé a bez dostatku klinických událostí	6 RCT, N = 218; cochrane review
Kognice a neurologie				
Zpomalení klinické progresy parkinsonovy nemoci Zdroje: [16] [56] [57]	A	Žádný klinicky významný účinek	Předčasně ukončené pro futilitu	RCT N = 600 (QE3) + podpůrné studie
Snížení frekvence migrenózních záchvatů Zdroje: [53] [54] [87] [92] [93]	B	Příznivý	MD -1,52 záchvatu/měsíc; délka záchvatů také nižší, intenzita bolesti ne konzistentně	Meta-analýzy RCT a menší RCT; podpora hlavně pro frekvenci záchvatů
Zlepšení kognice Zdroje: [58] [94]	D	Žádný / nedostatečný	Bez velkých pozitivních RCT; dostupná evidence neprokazuje klinicky relevantní zlepšení kognice ani prevenci demence	Přehled omezených klinických dat a malé pilotní studie

Oblast / Outcome	Gr.	Směr efektu	Orientační velikost	Typ důkazů
Fertilita a reprodukce				
Zlepšení parametrů spermiogramu (motilita, koncentrace) Zdroje: [61] [64] [65] [91]	C	Příznivý / omezený	Bakri 2025: koncentrace spermií MD +10,22 × 10 ⁶ /ml, motilita MD +4,95 procentního bodu; klinická gravidita OR 6,02 (95 % CI 1,97–18,41), ale porodnost a živě narozené děti zůstávají nejisté	Meta-analýzy RCT u idiopatické mužské infertility; většina přínosu je na surrogate ukazatelích spermiogramu a část starší evidence má metodologické otazníky
Vyšší počet získaných oocytů u nízké ovariální rezervy Zdroje: [67]	C	Příznivý	Signifikantní v jednotlivých RCT	1–2 Menší RCT
Zvýšení živě narozených dětí při asistované reprodukci Zdroje: [66]	C	Neutrální	Porodnost neprokázána; klinická gravidita byla vyšší	5 RCT, N = 449; I ² = 34 % pro živě narozené děti
Diabetes				
Snížení HbA1c Zdroje: [25] [46] [47] [48]	C	Smíšený	Liang 2022 uvádí –0,12 % (95 % CI –0,23 až –0,01); starší meta-analýzy uvádějí přibližně –0,07 % až –0,32 %, celkově pod hranicí klinické relevance	7–40 RCT podle zahrnuté syntézy; heterogenní biomarkerový efekt
Snížení glykemie nalačno Zdroje: [25]	C	Příznivý	Vážený průměrný rozdíl (WMD) –5,22 mg/dl (95 % interval spolehlivosti (CI) –8,33 až –2,11), p < 0,001; klinická relevance nejistá kvůli I ² = 95,10 %	38 Studií, N = 2157; velmi vysoká heterogenita
Svaly a fyzická výkonnost				
Zmírnění svalové bolesti spojené se statiny Zdroje: [38] [43] [44]	C	Smíšený	Vážený průměrný rozdíl (WMD) –0,96 až –1,60 bodu; statistický signál je oslaben vysokou heterogenitou a negativní RCT s potvrzenou statinovou myalgii	7–12 RCT, N = 389–575; I ² 89,6–93,3 %
Zlepšení sportovní výkonnosti u zdravých dospělých Zdroje: [72] [73] [74]	C	Smíšený	Krevní CoQ10 stoupá, ale výkonnostní efekty jsou malé a nekonzistentní	Meta-analýzy RCT; heterogenní dávky, formulace a populace
Zvýšení maximální spotřeby kyslíku Zdroje: [88]	D	Žádný	Nesignifikantní v RCT	Drobné RCT

Oblast / Outcome	Gr.	Směr efektu	Orientační velikost	Typ důkazů
Bolest a únava				
Snížení subjektivní únavy v heterogenních populacích Zdroje: [59] [69]	C	Příznivý	Hedges g $-0,398$ (95 % CI $-0,641$ až $-0,155$), $p = 0,001$; klinická velikost závisí na škále a neplatí automaticky pro onkologickou únavu, kde RCT u karcinomu prsu byla negativní	13 RCT, N = 1126; heterogenní populace a škály; onkologický setting má vlastní negativní RCT
Snížení depresivních symptomů v cílených populacích Zdroje: [104] [105]	C	Příznivý / omezený	Deprese SMD $-0,68$ (95 % CI $-1,02$ až $-0,33$), $I^2 = 58\%$ v 5 RCT, N = 474; další meta-analýza našla signál hlavně pro MADRS a nízké dávky 100–200 mg/den po 6–8 týdnech, zatímco BDI a úzkost nebyly signifikantní	Meta-analýzy malých a heterogenních RCT; různé populace, škály a délka sledování; nejde o samostatnou léčbu deprese
Snížení symptomů fibromyalgie Zdroje: [107] [108]	C	Příznivý / velmi omezený	Pilotní RCT N = 20 s CoQ10 300 mg/den po 40 dnech hlásila zlepšení FIQ, bolesti a únavy; novější crossover studie kombinace CoQ10 + tryptofan + hořčák u 89 dokončivších zlepšila některé fyzické domény, ale primární únavový efekt nebyl přesvědčivý a nelze izolovat samotný CoQ10	Malé pilotní RCT a kombinované intervence; off-label oblast bez robustních replikací a bez tvrdých klinických endpointů
Zlepšení symptomů u post-COVID condition / Long COVID Zdroje: [98] [99]	D	Nepodpořený	CoQ10 500 mg/den po 6 týdnů ve zkřížené RCT N = 119 bez významného snížení počtu ani závažnosti symptomů; living review: pravděpodobně nezlepšuje kvalitu života	1 randomizovaná zkřížená fáze II + living systematic review; biologická plausibilita mitochondrií nestačí pro klinické doporučení
Zánět a oxidační stres				
Oxidační biomarkery Zdroje: [20] [84]	C	Příznivý	Celková antioxidační kapacita nahoru a malondialdehyd dolů; bez klinických endpointů	GRADE-assessed meta-analýza RCT biomarkerů; vysoká heterogenita

9. Použitá literatura

- [1] Ernster L, et al. Biochemical, physiological and medical aspects of ubiquinone function. *Biochimica et biophysica acta*. 1995. PMID 7599208. DOI 10.1016/0925-4439(95)00028-3.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/7599208/>
- [2] Turunen M, et al. Metabolism and function of coenzyme Q. *Biochimica et biophysica acta*. 2004. PMID 14757233. DOI 10.1016/j.bbamem.2003.11.012.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/14757233/>
- [3] Littarru GP, et al. Bioenergetic and antioxidant properties of coenzyme Q10: recent developments. *Molecular biotechnology*. 2007. PMID 17914161. DOI 10.1007/s12033-007-0052-y.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17914161/>
- [4] Weber C, et al. The coenzyme Q10 content of the average Danish diet. *International journal for vitamin and nutrition research. Internationale Zeitschrift für Vitamin- und Ernährungsforschung. Journal international de vitaminologie et de nutrition*. 1997. PMID 9129255.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9129255/>
- [5] Pravst I, et al. Coenzyme Q10 contents in foods and fortification strategies. *Critical reviews in food science and nutrition*. 2010. PMID 20301015. DOI 10.1080/10408390902773037.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20301015/>
- [6] Hargreaves IP, et al. Ubiquinone: cholesterol's reclusive cousin. *Annals of clinical biochemistry*. 2003. PMID 12803831. DOI 10.1258/000456303321610493.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12803831/>
- [7] Bhagavan HN, et al. Coenzyme Q10: absorption, tissue uptake, metabolism and pharmacokinetics. *Free radical research*. 2006. PMID 16551570. DOI 10.1080/10715760600617843.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16551570/>
- [8] Miles MV, et al. The uptake and distribution of coenzyme Q10. *Mitochondrion*. 2007. PMID 17446143. DOI 10.1016/j.mito.2007.02.012.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17446143/>
- [9] Constantinescu R, et al. A randomized study of the bioavailability of different formulations of coenzyme Q(10) (ubiquinone). *Journal of clinical pharmacology*. 2007. PMID 17925590. DOI 10.1177/0091270007307571.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17925590/>
- [10] Schulz C, et al. Comparison of the relative bioavailability of different coenzyme Q10 formulations with a novel solubilizate (Solu Q10). *International journal of food sciences and nutrition*. 2006. PMID 17162333. DOI 10.1080/09637480601058320.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17162333/>
- [11] López-Lluch G, et al. Bioavailability of coenzyme Q10 supplements depends on carrier lipids and solubilization. *Nutrition (Burbank, Los Angeles County, Calif.)*. 2019. PMID 30153575. DOI 10.1016/j.nut.2018.05.020.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30153575/>
- [12] Pravst I, et al. Comparative Bioavailability of Different Coenzyme Q10 Formulations in Healthy Elderly Individuals. *Nutrients*. 2020. PMID 32188111. DOI 10.3390/nu12030784.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32188111/>
- [13] Zhang Y, et al. Ubiquinol is superior to ubiquinone to enhance Coenzyme Q10 status in older men. *Food & function*. 2018. PMID 30302465. DOI 10.1039/c8fo00971f.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30302465/>
- [14] Hosoe K, et al. Study on safety and bioavailability of ubiquinol (Kaneka QH) after single and 4-week multiple oral administration to healthy volunteers. *Regulatory toxicology and pharmacology : RTP*. 2007. PMID 16919858. DOI 10.1016/j.yrtph.2006.07.001.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16919858/>
- [15] Mortensen SA, et al. The effect of coenzyme Q10 on morbidity and mortality in chronic heart failure: results from Q-SYMBIO: a randomized double-blind trial. *JACC. Heart failure*. 2014. PMID 25282031. DOI 10.1016/j.jchf.2014.06.008.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25282031/>

- [16] Parkinson Study Group QE3 Investigators, et al. A randomized clinical trial of high-dosage coenzyme Q10 in early Parkinson disease: no evidence of benefit. *JAMA neurology*. 2014. PMID 24664227. DOI 10.1001/jamaneurol.2014.131. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24664227/>
- [17] Crane FL, et al. The diversity of coenzyme Q function. *Molecular aspects of medicine*. 1997. PMID 9266500. DOI 10.1016/s0098-2997(97)00016-2. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9266500/>
- [18] Li X, et al. Coenzyme Q10 Regulation of Apoptosis and Oxidative Stress in H(2)O(2) Induced BMSC Death by Modulating the Nrf-2/NQO-1 Signaling Pathway and Its Application in a Model of Spinal Cord Injury. *Oxidative medicine and cellular longevity*. 2019. PMID 31915512. DOI 10.1155/2019/6493081. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31915512/>
- [19] Zhai J, et al. Effects of Coenzyme Q10 on Markers of Inflammation: A Systematic Review and Meta-Analysis. *PLoS one*. 2017. PMID 28125601. DOI 10.1371/journal.pone.0170172. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28125601/>
- [20] Gutierrez-Mariscal FM, et al. Coenzyme Q(10) Supplementation for the Reduction of Oxidative Stress: Clinical Implications in the Treatment of Chronic Diseases. *International journal of molecular sciences*. 2020. PMID 33114148. DOI 10.3390/ijms21217870. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33114148/>
- [21] Gao L, et al. Effects of coenzyme Q10 on vascular endothelial function in humans: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Atherosclerosis*. 2012. PMID 22088605. DOI 10.1016/j.atherosclerosis.2011.10.027. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22088605/>
- [22] Dai YL, et al. Reversal of mitochondrial dysfunction by coenzyme Q10 supplement improves endothelial function in patients with ischaemic left ventricular systolic dysfunction: a randomized controlled trial. *Atherosclerosis*. 2011. PMID 21388622. DOI 10.1016/j.atherosclerosis.2011.02.013. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21388622/>
- [23] Amin MM, et al. Novel CoQ10 antidiabetic mechanisms underlie its positive effect: modulation of insulin and adiponectine receptors, Tyrosine kinase, PI3K, glucose transporters, sRAGE and visfatin in insulin resistant/diabetic rats. *PLoS one*. 2014. PMID 24586567. DOI 10.1371/journal.pone.0089169. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24586567/>
- [24] Sumi K, et al. Coenzyme Q10 suppresses apoptosis of mouse pancreatic β -cell line MIN6. *Diabetology & metabolic syndrome*. 2018. PMID 29942356. DOI 10.1186/s13098-018-0351-4. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29942356/>
- [25] Liang Y, et al. Effects of coenzyme Q10 supplementation on glycemic control: A GRADE-assessed systematic review and dose-response meta-analysis of randomized controlled trials. *EClinicalMedicine*. 2022. PMID 35958521. DOI 10.1016/j.eclinm.2022.101602. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35958521/>
- [26] Liu Z, et al. Effects of Coenzyme Q10 Supplementation on Lipid Profiles in Adults: A Meta-analysis of Randomized Controlled Trials. *The Journal of clinical endocrinology and metabolism*. 2022. PMID 36337001. DOI 10.1210/clinem/dgac585. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36337001/>
- [27] Al Saadi T, et al. Coenzyme Q10 for heart failure. *The Cochrane database of systematic reviews*. 2021. PMID 35608922. DOI 10.1002/14651858.cd008684.pub3. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35608922/>
- [28] Madmani ME, et al. Coenzyme Q10 for heart failure. *The Cochrane database of systematic reviews*. 2014. PMID 24049047. DOI 10.1002/14651858.cd008684.pub2. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24049047/>
- [29] Xu J, et al. Efficacy and safety of coenzyme Q10 in heart failure: a meta-analysis of randomized controlled trials. *BMC cardiovascular disorders*. 2024. PMID 39462324. DOI 10.1186/s12872-024-04232-z. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/39462324/>
- [30] Alehagen U, et al. Cardiovascular mortality and N-terminal-proBNP reduced after combined selenium and coenzyme Q10 supplementation: a 5-year prospective randomized double-blind placebo-controlled trial among elderly Swedish citizens. *International journal of cardiology*. 2013. PMID 22626835. DOI 10.1016/j.ijcard.2012.04.156. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22626835/>

- [31] Alehagen U, et al. Reduced Cardiovascular Mortality 10 Years after Supplementation with Selenium and Coenzyme Q10 for Four Years: Follow-Up Results of a Prospective Randomized Double-Blind Placebo-Controlled Trial in Elderly Citizens. *PLoS one*. 2015. PMID 26624886. DOI 10.1371/journal.pone.0141641. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26624886/>
- [32] Flowers N, et al. Co-enzyme Q10 supplementation for the primary prevention of cardiovascular disease. *The Cochrane database of systematic reviews*. 2014. PMID 25474484. DOI 10.1002/14651858.cd010405.pub2. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25474484/>
- [33] Sue-Ling CB, et al. Coenzyme Q10 as Adjunctive Therapy for Cardiovascular Disease and Hypertension: A Systematic Review. *The Journal of nutrition*. 2022. PMID 35348726. DOI 10.1093/jn/nxac079. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35348726/>
- [34] Ho MJ, et al. Blood pressure lowering efficacy of coenzyme Q10 for primary hypertension. *The Cochrane database of systematic reviews*. 2016. PMID 26935713. DOI 10.1002/14651858.cd007435.pub3. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26935713/>
- [35] Rosenfeldt FL, et al. Coenzyme Q10 in the treatment of hypertension: a meta-analysis of the clinical trials. *Journal of human hypertension*. 2007. PMID 17287847. DOI 10.1038/sj.jhh.1002138. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17287847/>
- [36] Karimi M, et al. Effects of coenzyme Q10 administration on blood pressure and heart rate in adults: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *International journal of cardiology. Cardiovascular risk and prevention*. 2025. PMID 40495903. DOI 10.1016/j.ijcrp.2025.200424. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/40495903/>
- [37] Banach M, et al. Statin therapy and plasma coenzyme Q10 concentrations--A systematic review and meta-analysis of placebo-controlled trials. *Pharmacological research*. 2015. PMID 26192349. DOI 10.1016/j.phrs.2015.07.008. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26192349/>
- [38] Taylor BA, et al. A randomized trial of coenzyme Q10 in patients with confirmed statin myopathy. *Atherosclerosis*. 2015. PMID 25545331. DOI 10.1016/j.atherosclerosis.2014.12.016. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25545331/>
- [39] Young JM, et al. Effect of coenzyme Q(10) supplementation on simvastatin-induced myalgia. *The American journal of cardiology*. 2007. PMID 17950797. DOI 10.1016/j.amjcard.2007.06.030. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17950797/>
- [40] Caso G, et al. Effect of coenzyme q10 on myopathic symptoms in patients treated with statins. *The American journal of cardiology*. 2007. PMID 17493470. DOI 10.1016/j.amjcard.2006.12.063. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17493470/>
- [41] Bookstaver DA, et al. Effect of coenzyme Q10 supplementation on statin-induced myalgias. *The American journal of cardiology*. 2012. PMID 22608359. DOI 10.1016/j.amjcard.2012.04.026. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22608359/>
- [42] Fedacko J, et al. Coenzyme Q(10) and selenium in statin-associated myopathy treatment. *Canadian journal of physiology and pharmacology*. 2013. PMID 23458201. DOI 10.1139/cjpp-2012-0118. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23458201/>
- [43] Qu H, et al. Effects of Coenzyme Q10 on Statin-Induced Myopathy: An Updated Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. *Journal of the American Heart Association*. 2018. PMID 30371340. DOI 10.1161/jaha.118.009835. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30371340/>
- [44] Kovacic S, et al. Effects of coenzyme Q10 supplementation on myopathy in statin-treated patients: a systematic review and meta-analysis. *Journal of nutritional science*. 2025. PMID 41158831. DOI 10.1017/jns.2025.10043. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/41158831/>
- [45] Lim SC, et al. Oxidative burden in prediabetic and diabetic individuals: evidence from plasma coenzyme Q(10). *Diabetic medicine : a journal of the British Diabetic Association*. 2006. PMID 17116186. DOI 10.1111/j.1464-5491.2006.01996.x. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17116186/>
- [46] Zhang SY, et al. Effectiveness of Coenzyme Q10 Supplementation for Type 2 Diabetes Mellitus: A Systematic Review and Meta-Analysis. *International journal of endocrinology*. 2018. PMID 30305810. DOI 10.1155/2018/6484839. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30305810/>

- [47] Dłudla PV, et al. The impact of coenzyme Q(10) on metabolic and cardiovascular disease profiles in diabetic patients: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Endocrinology, diabetes & metabolism*. 2020. PMID 32318636. DOI 10.1002/edm2.118.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32318636/>
- [48] Stojanović M, et al. A meta-analysis of randomized and placebo-controlled clinical trials suggests that coenzyme Q10 at low dose improves glucose and HbA1c levels. *Nutrition research (New York, N.Y.)*. 2017. PMID 28381349. DOI 10.1016/j.nutres.2016.12.001.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28381349/>
- [49] Kuhlman AB, et al. Coenzyme Q10 does not improve peripheral insulin sensitivity in statin-treated men and women: the LIFESTAT study. *Applied physiology, nutrition, and metabolism = Physiologie appliquee, nutrition et metabolisme*. 2019. PMID 30273493. DOI 10.1139/apnm-2018-0488.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30273493/>
- [50] Vrentzos E, et al. Six-month supplementation with high dose coenzyme Q10 improves liver steatosis, endothelial, vascular and myocardial function in patients with metabolic-dysfunction associated steatotic liver disease: a randomized double-blind, placebo-controlled trial. *Cardiovascular diabetology*. 2024. PMID 38987784. DOI 10.1186/s12933-024-02326-8.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/38987784/>
- [51] Sangouni AA, et al. Effects of curcumin and/or coenzyme Q10 supplementation on metabolic control in subjects with metabolic syndrome: a randomized clinical trial. *Nutrition journal*. 2022. PMID 36192751. DOI 10.1186/s12937-022-00816-7.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36192751/>
- [52] Izadi A, et al. Hormonal and Metabolic Effects of Coenzyme Q10 and/or Vitamin E in Patients With Polycystic Ovary Syndrome. *The Journal of clinical endocrinology and metabolism*. 2019. PMID 30202998. DOI 10.1210/jc.2018-01221.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30202998/>
- [53] Sazali S, et al. Coenzyme Q10 supplementation for prophylaxis in adult patients with migraine-a meta-analysis. *BMJ open*. 2021. PMID 33402403. DOI 10.1136/bmjopen-2020-039358.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33402403/>
- [54] Sándor PS, et al. Efficacy of coenzyme Q10 in migraine prophylaxis: a randomized controlled trial. *Neurology*. 2005. PMID 15728298. DOI 10.1212/01.wnl.0000151975.03598.ed.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15728298/>
- [55] Silberstein SD, et al. Evidence-based guideline update: pharmacologic treatment for episodic migraine prevention in adults: report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology and the American Headache Society. *Neurology*. 2012. PMID 22529202. DOI 10.1212/wnl.0b013e3182535d20.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22529202/>
- [56] Shults CW, et al. Effects of coenzyme Q10 in early Parkinson disease: evidence of slowing of the functional decline. *Archives of neurology*. 2002. PMID 12374491. DOI 10.1001/archneur.59.10.1541.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12374491/>
- [57] Storch A, et al. Randomized, double-blind, placebo-controlled trial on symptomatic effects of coenzyme Q(10) in Parkinson disease. *Archives of neurology*. 2007. PMID 17502459. DOI 10.1001/archneur.64.7.nct60005.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17502459/>
- [58] Galasko DR, et al. Antioxidants for Alzheimer disease: a randomized clinical trial with cerebrospinal fluid biomarker measures. *Archives of neurology*. 2012. PMID 22431837. DOI 10.1001/archneurol.2012.85.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22431837/>
- [59] Lesser GJ, et al. A randomized, double-blind, placebo-controlled study of oral coenzyme Q10 to relieve self-reported treatment-related fatigue in newly diagnosed patients with breast cancer. *The journal of supportive oncology*. 2013. PMID 22682875. DOI 10.1016/j.suponc.2012.03.003.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22682875/>
- [60] Greenlee H, et al. Phase I Randomized, Placebo-Controlled, Cross-Over Dose-Finding Study of Coenzyme Q10 on Doxorubicin Pharmacokinetics during Breast Cancer Treatment. *Integrative cancer therapies*. 2025. PMID 41261512. DOI 10.1177/15347354251388014.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/41261512/>
- [61] Lafuente R, et al. Coenzyme Q10 and male infertility: a meta-analysis. *Journal of assisted reproduction and genetics*. 2013. PMID 23912751. DOI 10.1007/s10815-013-0047-5.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23912751/>

- [62] Safarinejad MR, et al. Efficacy of coenzyme Q10 on semen parameters, sperm function and reproductive hormones in infertile men. *The Journal of urology*. 2009. PMID 19447425. DOI 10.1016/j.juro.2009.02.121. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19447425/>
- [63] Safarinejad MR, et al. Expression of Concern: Efficacy of Coenzyme Q10 on Semen Parameters, Sperm Function and Reproductive Hormones in Infertile Men. *The Journal of urology*. 2023. PMID 36626312. DOI 10.1097/ju.0000000000003110. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36626312/>
- [64] Safarinejad MR, et al. Effects of the reduced form of coenzyme Q10 (ubiquinol) on semen parameters in men with idiopathic infertility: a double-blind, placebo controlled, randomized study. *The Journal of urology*. 2012. PMID 22704112. DOI 10.1016/j.juro.2012.03.131. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22704112/>
- [65] Salvio G, et al. Coenzyme Q10 and Male Infertility: A Systematic Review. *Antioxidants (Basel, Switzerland)*. 2021. PMID 34070761. DOI 10.3390/antiox10060874. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34070761/>
- [66] Florou P, et al. Does coenzyme Q(10) supplementation improve fertility outcomes in women undergoing assisted reproductive technology procedures? A systematic review and meta-analysis of randomized-controlled trials. *Journal of assisted reproduction and genetics*. 2020. PMID 32767206. DOI 10.1007/s10815-020-01906-3. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32767206/>
- [67] Xu Y, et al. Pretreatment with coenzyme Q10 improves ovarian response and embryo quality in low-prognosis young women with decreased ovarian reserve: a randomized controlled trial. *Reproductive biology and endocrinology : RB&E*. 2018. PMID 29587861. DOI 10.1186/s12958-018-0343-0. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29587861/>
- [68] Izhar R, et al. Effect of Administrating Coenzyme Q10 with Clomiphene Citrate on Ovulation Induction in Polycystic Ovary Syndrome Cases with Resistance to Clomiphene Citrate: A Randomized Controlled Trial. *Journal of reproduction & infertility*. 2022. PMID 36415489. DOI 10.18502/jri.v2i3i3.10008. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36415489/>
- [69] Tsai IC, et al. Effectiveness of Coenzyme Q10 Supplementation for Reducing Fatigue: A Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. *Frontiers in pharmacology*. 2022. PMID 36091835. DOI 10.3389/fphar.2022.883251. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36091835/>
- [70] Mehrabani S, et al. Effect of coenzyme Q10 supplementation on fatigue: A systematic review of interventional studies. *Complementary therapies in medicine*. 2019. PMID 30935528. DOI 10.1016/j.ctim.2019.01.022. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30935528/>
- [71] Golomb BA, et al. Coenzyme Q10 benefits symptoms in Gulf War veterans: results of a randomized double-blind study. *Neural computation*. 2014. PMID 25149705. DOI 10.1162/neco_a_00659. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25149705/>
- [72] Talebi S, et al. The effects of coenzyme Q10 supplementation on biomarkers of exercise-induced muscle damage, physical performance, and oxidative stress: A GRADE-assessed systematic review and dose-response meta-analysis of randomized controlled trials. *Clinical nutrition ESPEN*. 2024. PMID 38479900. DOI 10.1016/j.clnesp.2024.01.015. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/38479900/>
- [73] Deng H, et al. Coenzyme Q10 supplementation increases blood concentrations but shows limited and inconsistent effects on exercise performance: a systematic review and meta-analysis. *The British journal of nutrition*. 2025. PMID 41457257. DOI 10.1017/s0007114525106211. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/41457257/>
- [74] Qu H, et al. Can coenzyme Q10 supplementation reduce exercise-induced muscle damage and oxidative stress in athletes? A systematic review and meta-analysis. *Complementary therapies in clinical practice*. 2025. PMID 40367843. DOI 10.1016/j.ctcp.2025.102001. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/40367843/>
- [75] Zhang Y, et al. Effects of coenzyme Q10 analogs on oxidative stress, muscle, and metabolism after exercise: A meta-analysis and systematic review. *The Journal of international medical research*. 2026. PMID 41657017. DOI 10.1177/03000605251411151. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/41657017/>

- [76] Fogacci F, et al. Effect of Coenzyme Q(10) on Physical Performance in Older Adults with Statin-Associated Asthenia: A Double-Blind, Randomized, Placebo-Controlled Clinical Trial. *Journal of clinical medicine*. 2024. PMID 38999304. DOI 10.3390/jcm13133741. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/38999304/>
- [77] Deichmann RE, et al. Impact of coenzyme Q-10 on parameters of cardiorespiratory fitness and muscle performance in older athletes taking statins. *The Physician and sportsmedicine*. 2012. PMID 23306418. DOI 10.3810/psm.2012.11.1991. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23306418/>
- [78] Wu X, et al. CoQ10 suppression of oxidative stress and cell senescence increases bone mass in orchietomized mice. *American journal of translational research*. 2020. PMID 32913507. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32913507/>
- [79] Yeung CK, et al. Coenzyme Q10 dose-escalation study in hemodialysis patients: safety, tolerability, and effect on oxidative stress. *BMC nephrology*. 2015. PMID 26531095. DOI 10.1186/s12882-015-0178-2. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26531095/>
- [80] Kirkman DL, et al. Effects of a mitochondrial-targeted ubiquinol on vascular function and exercise capacity in chronic kidney disease: a randomized controlled pilot study. *American journal of physiology. Renal physiology*. 2023. PMID 37560769. DOI 10.1152/ajprenal.00067.2023. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37560769/>
- [81] Hathcock JN, et al. Risk assessment for coenzyme Q10 (Ubiquinone). *Regulatory toxicology and pharmacology : RTP*. 2006. PMID 16814438. DOI 10.1016/j.yrtph.2006.05.006. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16814438/>
- [82] Hidaka T, et al. Safety assessment of coenzyme Q10 (CoQ10). *BioFactors (Oxford, England)*. 2008. PMID 19096117. DOI 10.1002/biof.5520320124. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19096117/>
- [83] Landbo C, et al. [Interaction between warfarin and coenzyme Q10]. *Ugeskrift for laeger*. 1998. PMID 9621803. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9621803/>
- [84] Dai S, et al. Effects of Coenzyme Q10 Supplementation on Biomarkers of Oxidative Stress in Adults: A GRADE-Assessed Systematic Review and Updated Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. *Antioxidants (Basel, Switzerland)*. 2022. PMID 35883851. DOI 10.3390/antiox11071360. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35883851/>
- [85] Lei L, et al. Efficacy of coenzyme Q10 in patients with cardiac failure: a meta-analysis of clinical trials. *BMC cardiovascular disorders*. 2017. PMID 28738783. DOI 10.1186/s12872-017-0628-9. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28738783/>
- [86] Fotino AD, et al. Effect of coenzyme Q₁₀ supplementation on heart failure: a meta-analysis. *The American journal of clinical nutrition*. 2013. PMID 23221577. DOI 10.3945/ajcn.112.040741. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23221577/>
- [87] Shoeibi A, et al. Effectiveness of coenzyme Q10 in prophylactic treatment of migraine headache: an open-label, add-on, controlled trial. *Acta neurologica Belgica*. 2017. PMID 27670440. DOI 10.1007/s13760-016-0697-z. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27670440/>
- [88] Cooke M, et al. Effects of acute and 14-day coenzyme Q10 supplementation on exercise performance in both trained and untrained individuals. *Journal of the International Society of Sports Nutrition*. 2008. PMID 18318910. DOI 10.1186/1550-2783-5-8. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18318910/>
- [89] Alehagen U, et al. Still reduced cardiovascular mortality 12 years after supplementation with selenium and coenzyme Q10 for four years: A validation of previous 10-year follow-up results of a prospective randomized double-blind placebo-controlled trial in elderly. *PloS one*. 2018. PMID 29641571. DOI 10.1371/journal.pone.0193120. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29641571/>
- [90] Alehagen U, et al. Supplementation with Selenium and Coenzyme Q10 Reduces Cardiovascular Mortality in Elderly with Low Selenium Status. A Secondary Analysis of a Randomised Clinical Trial. *PloS one*. 2016. PMID 27367855. DOI 10.1371/journal.pone.0157541. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27367855/>

- [91] Bakri S, et al. Efficacy and Safety of Coenzyme Q10 in Idiopathic Male Infertility: A Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Trials. *The world journal of men's health*. 2025. PMID 40878114. DOI 10.5534/wjmh.250159. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/40878114/>
- [92] Parohan M, et al. Effect of coenzyme Q10 supplementation on clinical features of migraine: a systematic review and dose-response meta-analysis of randomized controlled trials. *Nutritional neuroscience*. 2020. PMID 30727862. DOI 10.1080/1028415X.2019.1572940. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30727862/>
- [93] Zeng Z, et al. Efficacy of CoQ10 as supplementation for migraine: A meta-analysis. *Acta neurologica Scandinavica*. 2019. PMID 30428123. DOI 10.1111/ane.13051. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30428123/>
- [94] Nankivell MC, et al. Coenzyme Q10 and Cognition: A Review. *Nutrients*. 2025. PMID 40944284. DOI 10.3390/nu17172896. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/40944284/>
- [95] Liang Y, et al. Trends in Coenzyme Q10 Supplement Use and Associations with All-Cause and Cause-Specific Mortality. *Molecular Nutrition & Food Research*. 2025. PMID 40116591. DOI 10.1002/mnfr.70019. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/40116591/>
- [96] Heidenreich PA, et al. 2022 AHA/ACC/HFSA Guideline for the Management of Heart Failure: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation*. 2022. PMID 35363499. DOI 10.1161/CIR.0000000000001063. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35363499/>
- [97] Engelsen J, et al. [Effect of Coenzyme Q10 and Ginkgo biloba on warfarin dosage in patients on long-term warfarin treatment. A randomized, double-blind, placebo-controlled cross-over trial]. *Ugeskrift for laeger*. 2003. PMID 12772396. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12772396/>
- [98] Hansen KS, et al. High-dose coenzyme Q10 therapy versus placebo in patients with post COVID-19 condition: a randomized, phase 2, crossover trial. *The Lancet regional health. Europe*. 2023. PMID 36337437. DOI 10.1016/j.lanepe.2022.100539. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36337437/>
- [99] Zeraatkar D, et al. Interventions for the management of long covid (post-covid condition): living systematic review. *BMJ*. 2024. PMID 39603702. DOI 10.1136/bmj-2024-081318. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/39603702/>
- [100] Mach F, et al. 2025 Focused Update of the 2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias. *European Heart Journal*. 2025. PMID 40878289. DOI 10.1093/eurheartj/ehaf190. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/40878289/>
- [101] DailyMed ZEPBOUND. Tirzepatide injection, solution: prescribing information. National Library of Medicine. Revised 2026. <https://dailymed.nlm.nih.gov/dailymed/lookup.cfm?setid=487cd7e7-434c-4925-99fa-aa80b1cc776b>
- [102] DailyMed JARDIANCE. Empagliflozin tablets: prescribing information. National Library of Medicine. 2026. <https://dailymed.nlm.nih.gov/dailymed/lookup.cfm?setid=a77214ca-572e-485e-aae9-f7950187e5fb>
- [103] Daei S, et al. Effect of Coenzyme Q10 Supplementation on Vascular Endothelial Function: A Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. *High Blood Pressure & Cardiovascular Prevention*. 2024. PMID 38630421. DOI 10.1007/s40292-024-00630-8. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/38630421/>
- [104] Magalhães PLM, et al. Effects of Coenzyme Q10 Supplementation on Depressive Symptoms and Fatigue: A Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. *Journal of clinical psychopharmacology*. 2026. PMID 41294251. DOI 10.1097/JCP.0000000000002112. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/41294251/>
- [105] Akwan R, et al. The effect of coenzyme Q10 supplementation on depressive symptoms and anxiety: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *European journal of clinical pharmacology*. 2025. PMID 40833470. DOI 10.1007/s00228-025-03904-9. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/40833470/>
- [106] Itagaki S, et al. Interaction of coenzyme Q10 with the intestinal drug transporter P-glycoprotein. *Journal of agricultural and food chemistry*. 2008. PMID 18656939. DOI 10.1021/jf800992p. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18656939/>

[107] Cordero MD, et al. Can coenzyme q10 improve clinical and molecular parameters in fibromyalgia? Antioxidants & redox signaling. 2013. PMID 23458405. DOI 10.1089/ars.2013.5260.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23458405/>

[108] Rosselló Aubach L, et al. Effects of Coenzyme Q10, Tryptophan, and Magnesium Supplementation on Fatigue in Patients with Fibromyalgia - A Randomized Trial. Journal of dietary supplements. 2025. PMID 40151031. DOI 10.1080/19390211.2025.2483269.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/40151031/>

Dokument vygenerován automaticky na základě analýzy vědecké literatury. Verze 1.07 | 2026-05-07 | Deep Research