

Tab. 4. Vliv podávané medikace na hladiny krevních lipidů, upraveno dle (8)

Léky	LDL-cholesterol	Triglyceridy	HDL-cholesterol
Estrogeny	- 7–20 %	+ 40 %	+ 5–20 %
Progestiny	+ variabilní	- variabilní	- 15–40 %
Tamoxifen/raloxifen	- 10–20 %	+ 0–30 %	beze změny
Proteázové inhibitory	+ 15–30 %	15–200 %	beze změny
Anabolika	+ 20 a více %	beze změny	- 20–70 %
Retinoidy	+ 15 %	+ 35–100 %	???
Růstový hormon	+ 10–25 %	beze změny	+ 0–7 %
Kortikosteroidy	+ variabilní	+ variabilní	beze změny
Imunosupresiva, např. cyclosporin	+ 0–50 %	+ 0–70 %	+ 0–90 %
Thiazidová diuretika	+ 5–10 %	+ 5–15 %	beze změny
Kličková diuretika	+ 5–10 %	+ 5–10 %	beze změny
Betablokátory	beze změny	+ 10–40 %	- 5–20 %
Amiodaron	+ variabilní	beze změny	beze změny
Antipsychotika	beze změny	+ 20–50 %	- 0–20 %
Antiepileptika	+ variabilní	beze změny	+ variabilní
Danazol	+ 10–40 %	beze změny	- 50 %

Nedílnou součástí vyšetření pacienta s DLP musí být také zhodnocení jeho subjektivních obtíží (výskytu dušnosti, stenokardií, klaudikací, kolapsů, vertiga, recidivujících bolestí břicha...) a fyzikálního nálezu. Pátráme po klinických projevech DLP (kožní – xantelazmata, xantomy; oční – arcus corneae lipoides – u mladších 45 let je spojen s vysokou pravděpodobností těžké DLP), které jsou sice vzácné, ale často patognomické. Vyšetřujeme pulzace a šelesty nad karotidami či femorálními tepnami (6–8).

Laboratorní odběry bychom měli provádět ideálně nalačno, alespoň 2x po sobě v rozestupu 2 týdnů, a to v době bez jiného interkurentního onemocnění či v době co nejlepší kompenzace přidružených komorbidit, zejména DM či hypotyreózy. Laboratorní vyšetření by mělo zahrnovat:

- lipidogram – celkový cholesterol, TG, LDL-cholesterol (LDL-C), HDL-cholesterol, apoB (zejména v kontextu inzulinové rezistence),
- 1x za život má být změřen lipoprotein(a) (Lp(a)),
- krevní obraz + diferenciál,
- základní iontogram (natrium, kalium, chloridy),
- renální parametry (urea, kreatinin, odhad glomerulární filtrace),
- glykemii, resp. glykovaný hemoglobin,
- jaterní testy (aspartátaminotransferáza (AST), alaninaminotransferáza (ALT), gamaglutamyltransferáza (GGT), alkalická fosfatáza (ALP), bilirubin),
- thyreostimulační hormon (TSH),
- celkovou bílkovinu, albumin,
- vyšetření moči (chemicky, sediment),
- posouzení abúzu alkoholu – stanovení ethanolu v krvi, izolované vyšší GGT při normálním ALP, ethylglukuronid v moči či karbohydrát-deficientní transferin.

Je-li vyloučena možná sekundární DLP, můžeme pomýšlet na některou z DLP primárních (viz Tab. 1). Nejčastěji se setkáváme s pacienty s polygenní DLP (prevalence vysoká, avšak není jasně stanovena), familiární hypercholesterolemii (FH, 1 : 200) či familiární kombinovanou hyperlipidemií (1 : 100); obecně – nemocní s primární DLP by měli být vyšetřeni v některém z lipido-

vých center, resp. ambulancí (seznam viz webové stránky www.athero.cz), kde je dostupná nejen komplexní léčebně preventivní péče, ale také možnost genetického vyšetření a navazujícího tzv. kaskádového screeningu, tj. dovyšetření a intervence případně DLP u rodinných příslušníků (6–8).

Proč věnovat KV prevenci, potažmo léčbě DLP, takovou pozornost?

Odpověď je jednoduchá, i přes veškeré snahy zůstávají KVO, zastoupená převážně těmi aterosklerotickými, vedoucí příčinou morbidity a mortality nejen v České republice (ČR), ale také globálně. Dle posledních dat Ústavu pro zdravotnické informace a statistiku z roku 2020 se KVO podílela na takřka 40 % standardizované úmrtnosti v ČR (10).

Jak již bylo uvedeno výše, DLP, respektive lipoproteinové částice obsahující cholesterol a apoB, jsou jediným kauzálním RF ASKVO, jež se v populaci vyskytuje s velmi vysokou prevalencí (až 65 %) (1, 2, 4). Bohužel, jak ukazuje řada národních i mezinárodních studií, kontrola DLP, a to zejména u nejrizikovějších nemocných, je velmi nedobrá – cílových hodnot LDL-C dosahuje sotva 10–30 % sledovaných (11–15).

Bohužel (bohudíkl!) platí dobře známé „čím níže, tím lépe“, tj. máme k dispozici robustní data podporující fakt, že dosahování často ambiciozních léčebných cílů krevních lipidů je spojeno s redukcí KV morbidity a mortality, a to jak ve studiích se statiny samotnými, tak v kombinaci s ezetimibem či inhibitory proprotein konvertázy subtilisin/kexin typu 9 (PCSK9i): každé snížení LDL-C o 1 mmol/l vede k redukcí KV rizika přibližně o 20 % (6, 7). S tímto úzce souvisí také problematika tzv. kumulativní dávky LDL-C (definována jako 150 mmol/l – počítáno v letech, po které má nemocný určitou hladinu LDL-C), která je nutná k manifestaci KV příhody (Graf 1). Z uvedeného diagramu (Graf 1) jasně vyplývá potřeba nejen razantního snížení LDL-C, ale také včasnost této intervence, tedy „čím níže, tím lépe, čím déle, tím lépe“ (7, 16).

Jak je to s triglyceridy? Mají spojitost s ASKVO? Nebo jsou jen RF akutní pankreatitidy?

Hypertriglyceridemie je definována hodnotami TG > 1,7 mmol/l nalačno, přičemž na vyšší hladiny TG pohlížíme jako na marker kumulace