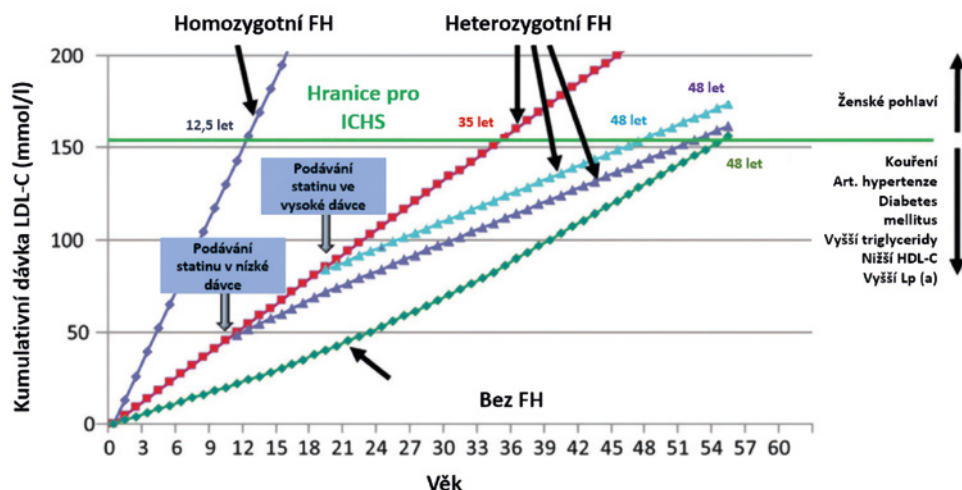


Graf 1. Problematika kumulativní dávky LDL-C, upraveno dle (16)



na TG bohatých (včetně remnantních) částic, tj. ukazatel vyššího (chce-li reziduálního) KV rizika. Spojitost samotných TG s ASKVO nebyla dosud jasně prokázána. V pracích zabývajících se touto otázkou se asociace HTG s ASKVO po adjustaci na non-HDL-cholesterol (non-HDL-C) atenuuje (7, 17). Toto samozřejmě podporuje výše uvedené konstatování, že TG jsou pouze markerem částic, které kromě TG obsahují také cholesterol – základní stavební kámen aterosklerotických cévních lézí. TG jako takové bývají spíše spojovány s iniciací či propagací zánětu cévní stěny (18).

Předpokládá se, že HTG jsou velmi častou odchylkou – až u pětiny populace dokumentujeme abnormální hladiny TG; těžká HTG je pak zachycena cca ve 2 % případů (19). Hladiny TG do 10 mmol/l jsou asociovány spíše s rostoucím KV rizikem (rostoucí absolutní riziko infarktu myokardu, aortální stenózy či ischemické cévní mozkové příhody), jakkoli hodnoty vyšší jsou významným RF rozvoje akutní pankreatitidy, a to i po adjustaci na věk, pohlaví, přítomnost DM či abúzu alkoholu (20–22).

Hypertriglyceridemií indukované pankreatitidy zaujímají cca 4 % všech pankreatitid, přičemž po alkoholové a biliární etiologii jsou 3. nejčastější příčinou jejího vzniku (22). Ve srovnání s jinými etiologiemi jsou daleko závažnější, častěji recidivují, dříve destruuji exo- i endokrinní část pankreatu a v neposlední řadě byla popsána jejich asociace s vyšší morbiditou i mortalitou (23).

S těžkými HTG se setkáváme mimo vzácné monogenně dědičné poruchy (např. deficit lipoproteinové lipázy či jejich kofaktorů) typicky u pacientů s dědičnou predispozicí (kumulací běžných DNA variant (single nucleotide polymorphisms – SNPs) genů zapojených do metabolismu na TG bohatých částic) a přítomností dalších faktorů, např. při abúzu alkoholu, v kontextu dietních excesů či dekompenzace DM.

V konsenzu Evropské společnosti pro aterosklerózu z roku 2021 se nově diskutuje problematika ideálních hodnot TG nalačno, přičemž se uvádí, že hladina TG < 1,2 mmol/l je asociována s optimálním nastavením metabolismu na TG bohatých částic; již hladiny TG mezi 1,7–5,6 mmol/l jsou spojeny s jejich významnou kumulací, a tedy i vyšším KV rizikem (21).

Co víme o lipoproteinu(a)?

Lipoprotein(a) (Lp(a)) představuje částici podobnou LDL, která je považována za nezávislý RF ASKVO, kdy v posledních doporučeních

Evropské kardiologické společnosti z roku 2021 se dokonce hovoří o vysokých hladinách Lp(a) jako o samostatné metabolické poruše. Hladiny Lp(a) > 430 nmol/l (> 180 mg/dl) jsou asociovány s obdobným KV rizikem jako heterozygotní FH (7). Po řadě desetiletí skepse kolem Lp(a) zažívá tento v posledních letech opět období renesance, jelikož se objevují nová léčiva, jež mohou jeho hladiny dramaticky snížit – až o 90 %. Jakkoli není dosud jasné, zda snížení Lp(a) povede ke kýžené redukcí KV příhod (24). Jasno do této problematiky snad přinese právě probíhající studie HORIZON, testující pelacarsen (antisense oligonukleotid proti apolipoproteinu(a)) v prevenci KV příhod.

Jak tedy ideálně v praxi postupovat?

Po vyloučení možné sekundární DLP bychom měli zhodnotit celkové KV riziko daného pacienta – tedy odrazový můstek k určení cílových hodnot krevních lipidů. V praxi u zdánlivě zdravých jedinců bez manifestního ASKVO či přítomnosti jeho RF (zejména DM, chronického onemocnění ledvin, arteriální hypertenze či geneticky podmíněné DLP) využíváme hodnocení KV rizika dle systému SCORE2/SCORE2-OP (Obr. 1), případně při stratifikaci KV rizika vycházíme z přítomných komorbidit daného jedince (Tab. 5). Po determinaci KV rizika dle SCORE2/SCORE2-OP či vyplývajícího z přítomných komorbidit stratifikujeme pacienty do 3 kategorií KV rizika, od nichž se pak odvíjí také cílové hodnoty lipidových parametrů (Tab. 6). Primární léčebný cíl představuje LDL-C, sekundární pak non-HDL-C či apoB (6, 7).

Redukce KV rizika však nespočívá jen v léčbě DLP, ale také v intervenci všech dalších konkomitantních RF ASKVO, jelikož pouze komplexní intervence je nejučinnější. Léčebné cíle dílčích RF jsou pro přehlednost uvedeny v tabulce 6.

Jak dosáhnout stanovených cílů v léčbě DLP?

Základem jsou vždy dietní a režimová opatření, tj. adekvátní stravovací návyky (preferenčně dieta středomořského typu), pravidelná pohybová aktivita (např. 6000–10000 kroků denně), prevence sedavého způsobu života či zanechání kouření (7).

Samotná dietní a režimová opatření zřídka stačí k dosahování často velmi ambiciózních cílových hodnot LDL-C, proto u většiny pacientů