

Měli bychom se již dnes v klinické praxi zabývat lipoproteinem(a)?

Zuzana Vantová¹, Otto Mayer Jr.^{1,2}

¹II. interní klinika, Lékařská fakulta v Plzni, Univerzita Karlova a Fakultní nemocnice Plzeň

²Biomedicínské centrum, Lékařská fakulta v Plzni, Univerzita Karlova a Fakultní nemocnice Plzeň

Lipoprotein(a) je doposud prakticky zcela přehlížený rizikový faktor. Jeho patofyziologický mechanismus však podle dostupných důkazů vede k nezanedbatelnému zvýšení incidence kardiovaskulárních chorob, aditivně nad rámec rizika daného konvenčními faktory. V současné době se ve finální fázi klinického vývoje nachází dokonce několik nadějných substancí přímo ovlivňujících koncentrace lipoproteinu(a). Je tudíž vhodné zlepšit povědomost o tomto faktoru v klinické praxi a zejména přistoupit k jeho systematickému screeningu.

Klíčová slova: Lp(a), kardiovaskulární riziko, screening, léčba.

Should we already deal with lipoprotein(a) in clinical practice?

Lipoprotein(a) represents a virtually overlooked risk factor. However, its pathophysiological mechanism leads to a non-negligible increase in the incidence of cardiovascular diseases, additively beyond the risk mediated by conventional factors. Currently, several promising drugs are in the final phase of clinical development to directly affect lipoprotein(a) concentrations. It is therefore necessary to improve awareness of this factor in clinical practice and, in particular, proceed to its systematic screening.

Key words: Lp(a), cardiovascular risk, screening, treatment.

Lipoprotein(a) (Lp(a), „lipoprotein malé a“) byl poprvé popsán již v roce 1962 (1), nicméně po dlouhá léta nedosáhl větší pozornosti. Do souvislosti s kardiovaskulárními (KV) chorobami se dostává zhruba až od 90. let minulého století. Například úplně první společná guidelines pro kardiovaskulární prevenci z roku 1994 (2) tomuto faktoru věnovala ale jen pět řádek konstatujících, že Lp(a) byl nalezen v asociaci s KV chorobami a je zcela rezistentní k jakékoliv léčebné modifikaci. Konsensus Evropské společnosti pro aterosklerózu (EAS) z roku 2010 (3) na základě již tehdy dostupné evidence „formálně uznává“ existenci Lp(a) jako nezávislého rizikového faktoru KV chorob a doporučuje jeho screening u vybraných jedinců s vysokým či intermediálním KV rizikem. Na druhé straně do praxe toto doporučení proniklo jen zcela minimálně a znalost individuální hodnoty Lp(a) zůstává vnímána jako jen hodně nízká priorita. V další dekádě se však situace zásadně mění, neboť se do pozdních stadií klinického zkoušení dostává hned několik inovativních preparátů, již cíleně vyvinutých ke snížení hladiny Lp(a). Na tento vývoj zareagoval nový konsensus EAS z konce roku 2022 (4) (a své

souhlasné stanovisko vydala i Česká společnost pro aterosklerózu (5)). Zvýšená hodnota Lp(a) obdržela rovněž svůj vlastní kód v mezinárodní klasifikaci nemocí MKN-10 (tj. E78.41) a existuje dokonce i formální diagnóza pro rodinnou anamnézu zvýšeného Lp(a) (Z83.430). V klinické praxi je tedy třeba věnovat zvýšenou pozornost novým či již i známým faktům ohledně Lp(a) a připravit se na situaci, že tento faktor může být v již dohledné budoucnosti cílem specifické intervence, přinejmenším u těch nejvíce rizikových jedinců.

Jaká je předpokládaná role Lp(a) v etiologii KV chorob a jaké pro ni máme důkazy?

Struktura, předpokládaný patofyziologický mechanismus a další zvláštnosti Lp(a) jsou podrobněji popsány jinde (4, 6), lze je ale zhruba shrnout následovně: Především Lp(a) má poněkud komplikovanější strukturu, než je tomu u ostatních lipoproteinových částic. Jednu část (tzv. LDL-like) představuje na cholesterol bohatá LDL částice s molekulou apolipoproteinu B100. Druhou část molekuly Lp(a) představuje specifické