

Tab. 1. Procentuální změny hs-CRP při různých modalitách hypolipidemické terapie (15)

	Clinical study	hsCRP (mg/L)			LDL-C (mg/dL)		
		pre	post	Δ	pre	post	Δ
Monoclonal antibody anti IL-1β							
Pravastatin (217)	PRINCE	2,4	2,0	-16,6% vs. baseline	142,9	97,5	-31,8% vs. baseline
Lovastatin (2, 218)	AFCAPS/TexCAPS	1,6	1,3	-14,8% vs. baseline	156,0	115,0	-27% vs. baseline
Atorvastatin (219, 220)	MIRACL	11,5	2,9	-75,0% vs. placebo	135,0	72,0	-40% vs. placebo
Pravastatin (76)	REVERSAL	3,0	2,9	-5,2% vs. baseline	150,2	110,4	-25,2% vs. baseline
Atorvastatin (76)	REVERSAL	3,0	1,8	-36,4% vs. baseline	150,2	78,9	-46,3% vs. baseline
Pravastatin (73,221)	PROVE IT-TIMI 22	11,9	2,1	-82,4% vs. baseline	106,0	95,0	-10,4% vs. baseline
Atorvastatin (73,221)	PROVE IT-TIMI 22	12,2	1,3	-89,3% vs. baseline	106,0	62,0	-41,5% vs. baseline
Simvastatin (222)	A-to-Z Trial	2,01	0,17	-91,5% vs. baseline	112,0	62,0	-44,6% vs. baseline
Rosuvastatin (74)	JUPITER	4,2	2,2	-47,6% vs. baseline	108,0	55,0	-49,1% vs. baseline
Simvastatin (223)	Heart Protection Study	3,07	2,24	-27% vs. baseline	127,9	95,9	-25% vs. baseline
Atorvastatin (224)	ASCOT	2,4	1,8	-25,8% vs. baseline	136,8	85,6	-38,7% vs. baseline
Atorvastatin (225)	CARDS	1,3	1,2	-9,8% vs. baseline	121,0	60,0	-50,4% vs. baseline
Ezetimibe							
Ezetimibe + atorvastatin (226)		2,19	1,98	-10% vs. atorvastatin	101,8	89,5	-12,1% vs. atorvastatin
Ezetimibe + rosuvastatin (227)	EXPLORER	1,7	1,2	-17,8% vs. rosuvastatin	81,5	56,9	-30,2% vs. rosuvastatin
Ezetimibe + Simvastatin (88)	SHARP	1,1	0,99	-21% vs. placebo	106,0	68,9	-35% vs. placebo
Ezetimibe + Simvastatin (87)	IMPROVE-IT	1,9	1,6	-14% vs. simvastatin	67,7	49,9	-20% vs. simvastatin
Fibrates							
Fenofibrate (105)	FIELD	1,8	2,5	+38,9% vs. baseline	120	103	-14,2% vs. baseline
Fenofibrate + Simvastatin (108)	DIACOR	2,2	2,1	-15,9% vs. baseline	136,9	92,0	-29,1% vs. baseline
Fenofibrate + Ezetimibe (111)		2,5	1,9	-25,3% vs. baseline	159,7	124,6	-22,0% vs. baseline
Monoclonal antibody anti PCSK9							
Evolocumab (143, 228)	FOURIER	1,7	1,4	0% vs. placebo	92,0	30,0	-59% vs. placebo
Bococizumab (149)	SPIRE-1 and -2	1,88	1,84	+6,6% vs. placebo	96,5	34,7	-60,5% vs. placebo [§]
Alirocumab (140)	ODYSSEY COMBOII	3,58	3,51	-2% vs. baseline	108,0	53,3	-49,5% vs. baseline
Bile acid sequestrants							
Colesevelam HCl + statins (163)		2,0	1,3	-23,3% vs. statins	132,6	111,3	-21% vs. statins
Colestimide (164)		10,16	5,86	-42,3%	151,2	127,3	-14,4% vs baseline
MTP inhibitor							
Lomitapide (168)	NCT00943306	2,0	1,1	-45% vs. baseline	356,0	189,0	-45,5% vs. baseline [*]
Bempedoic acid							
Bempedoic acid + ezetimibe (181)	CLEAR Tranquility	2,2	1,3	-33% vs. placebo	129,8	96,2	-28,5% vs. placebo
CETP inhibitor							
Torcetrapib (187)	ILLUMINATE	1,30	1,34	+1% vs. placebo	79,7	60,5	-24% vs. placebo
Dalcetrapib (190, 191)	dal-OUTCOMES	1,5	1,6	+18% vs. placebo	76,4	76,4	no changes
Dalcetrapib (190, 191)	dal-OUTCOMES (analyzed for carriers of ADCY9 AA genotype)	1,71	1,61	-1,0% vs. placebo	76,0		-
Evacetrapib (188)	ACCELERATE	1,52	1,65	+8,6% vs. baseline	81,6	54,7	-37,1% vs. placebo
Nicotinic acid							
Niacin (203)	NCT01216956	2,7	1,6	-40% vs. baseline	125	103	-17% vs. baseline

hypolipidemika, statiny, mají kromě schopnosti snižovat hladinu LDL-c také protizánětlivý efekt, zařazovaný mezi tzv. pleiotropní vliv statinů. Kromě ovlivnění tradičního RF aterosklerózy se můžeme spolehnout i na účinky antiinflatorní, které spolu s hypolipidemickým působením poskytují našim pacientům protekci stran redukce rizika KV příhod. Není zároveň nezbytně nutné laboratorně vyšetřovat koncentrace hs-CRP, protože můžeme s jistotou konstatovat, že léčba statinem snižuje nejen koncentraci hs-CRP, ale především ovlivňuje prozánětlivý stav organismu, a tedy zároveň progresi aterosklerózy i incidenci KV příhod (16, 17).

Koncept „čím níže, tím lépe“ stran koncentrace LDL-c a následného poklesu rizika KVO je opakovaně potvrzován a i z hlediska ovlivnění subklinického zánětu jej nelze než doporučit. Rozsáhlá metaanalýza z roku 2023 potvrdila známou skutečnost, kdy při poklesu LDL-c o 1 mmol/l

klesá riziko velkých KV příhod o 22 % (18), u osob v primární KV prevenci dokonce o 26 %. Vliv efektu celoživotního působení absence dvou zásadních rizikových faktorů aterosklerózy (arteriální hypertenze a dyslipidemie) na incidenci KV příhod a mortalitu z koronárních příčin byl hodnocen na základě souboru téměř půl milionu pacientů z UK Biobank (19). Šlo o srovnání osudu osob s geneticky nižším sTK (systolickým krevním tlakem) a LDL-c v průměrném věku 65 let (40–80 let), které byly sledovány 8–12 let a srovnány s běžnou populací. Výsledkem je zhodnocení, že každý pokles sTK o 10 mm Hg a současně snížení koncentrace LDL-c o 1 mmol/l je spojeno s redukcí rizika velkých KV příhod o 73 %, koronární příhody o 78 % a rizika úmrtí z koronárních příčin o 68 %. Z tohoto srovnání jednoznačně vyplývá, že nejen dobrá kompenzace arteriální hypertenze a dyslipidemie, ale také doba, po kterou