proLékaře.cz | 8.11.2026

20. KONGRES O ATEROSKLERÓZE

8.–10. prosince 2016, Špindlerův Mlýn, Česká republika

SBORNÍK ABSTRAKT

proLékaře.cz | 8.11.2026

ÚSTNÍ SDĚLENÍ

TERAPIE DYSLIPOPROTEINEMIÍ A OVLIVNĚNÍ KARDIOVASKULÁRNÍHO RIZIKA

Léčba dyslipidemií: pohled vpřed i zpět

Michal Vrablík

Centrum preventivní kardiologie, 3. interní klinika 1. LF UK a VFN v Praze

Snížení hladin aterogenních lipoproteinů i po mnoha desítkách let představuje základ strategií prevence i léčby aterosklerózy. Hlavním „lipidovým" rizikovým ukazatelem ve skórovacích systémech zůstává celkový cholesterol, zatímco primárním léčebným cílem je dosažení (stále nižší) koncentrace LDL-cholesterolu (LDL-C). Z toho vyplývá i volba léčebných strategií. Jakkoli si vždy připomínáme, že intervenci dyslipidemie zahajujeme nefarmakologickými opatřeními, musíme připustit, že jejich vliv na hladiny LDL-C bývá omezený. Obohacení stravy některými funkčními složkami (rostlinné steroly, monakolin) může vliv diety na snížení LDL-C posílit k 10–15 %, ale více od dietní modifikace většinou očekávat nelze. Proto u většiny vysoce a prakticky u všech velmi vysoce rizikových nemocných volíme farmakoterapii založenou na statinech titrovaných k maximální nebo maximálně tolerované dávce. Sledování z poslední doby ukazují, že i ve skupinách se středně zvýšeným rizikem statiny podstatně snižují KV riziko a hromadí se data k posouzení konceptu „čím déle snižujeme LDL-C, tím lépe". Jak doložily poslední analýzy studie IMPROVE-IT, zejména u osob s kumulací rizik je výhodná kombinace statinu s ezetimibem. Strategii zpomalení progrese aterosklerózy modifikací metabolizmu LDL-C posilují nové léčebné možnosti. inhibitory PCSK9 shromažďují doklady o působení na biochemické markery cévního rizika v různých skupinách pacientů, máme první výsledky hodnocení vlivu inhibice PCSK9 pomocí monoklonálních protilátek na průběh aterosklerotických cévních změn. Snížení aktivity PCSK9 je v současnosti testováno i pomocí technologie založené na použití RNA silencing nebo stimulace protilátkové odpovědi (vakcinace) či anti-sense technologie. Možnosti zpomalení procesu aterosklerózy intervencí dyslipidemie ale nekončí u LDL-C. V této souvislosti se diskutuje role remnantních lipoproteinů jako důležitého zdroje cholesterolu pro růst aterosklerotické cévní léze. Koncentrace remnantních, zejména postprandiálních, lipoproteinů modifikuje řada hypolipidemik i dalších léčiv (antidiabetika). Výsledky preklinického výzkumu vyústily v přípravu nových selektivních modulátorů PPARα receptorů (SPPARM), které postoupily do 3. fáze klinického testování. Očekáváme od nich další zlepšení příznivého vlivu na metabolizmus remnantních lipoproteinů známého a stále klinicky využívaného při použití fibrátů. Jakkoli modifikace hladiny HDL-C neuspěla v řadě klinických hodnocení jako cesta ke snížení KV rizika, možnosti ovlivnění aterogeneze modifikací metabolizmu HDL částic dále hledáme v pokračujících pokusech s inhibitory CETP, apoAI mimetiky, rekombinantními HDL partikulemi. Otevírají se další možnosti modifikace různých míst lipoproteinového metabolizmu využitím anti-sense technologií (anti-sense apoB, Lp(a), PCSK9, ANGPTL3) ale i nové malé molekuly cílící na syntetickou kaskádu intracelulární produkce cholesterolu (inhibice ATP citrát-lyázy). K tomu všemu připomeňme možnosti genové terapie (zatím pro deficienci LPL). Modifikace lipoproteinového metabolismu zůstává nadále v centru pozornosti i v centru strategií ovlivnění aterogeneze.

Podpořeno částečně grantem AZV 15–28277A