proLékaře.cz | 25.11.2026

Diabetes mellitus a metabolizmus lipidov

Viliam Mojto

III. interná klinika LF UK a UN Bratislava, Nemocnica akademika Ladislava Dérera

Abstrakt
Diabetes mellitus patrí medzi závažný rizikový faktor kardiovaskulárnych ochorení. Riziko sa zvyšuje, ak je prítomná dyslipoproteinémia. Pri diabetickej dyslipidémii býva prítomná zvýšená hladina triacylglycerolov, LDL-cholesterolu a nízka hodnota HDL-cholesterolu. Porucha v účinku inzulínu a hyperglykémia vedú u pacientov s diabetes mellitus k dyslipidémii. Pri diabete 2. typu obezita a inzulínová rezistencia vedú k abnormalite lipidov, nezávisle od hyperglykémie. Pri zle kontrolovanom diabete 1. typu sa objaví hypertriacylglycerolémia a nízky HDL-cholesterol. Inzulín kontroluje produkciu apoproteínu v pečeni reguláciou lipoproteinovej lipázy, účinkom cholesteryl ester transportného proteínu a periférnym účinkom inzulínu na tukové tkanivo a svaly. Považuje sa to za dôležitý mechanizmus vzniku diabetickej dyslipidémie. Intenzívna liečba diabetickej dyslipidémie jasne redukuje výskyt kardiovaskulárnych ochorení.

Kľúčové slová: diabetes mellitus – ezetimib – fibráty – HDL-C – hypertriacylglycerolémia – malé-denzné LDL – statíny

Diabetes mellitus and lipid metabolism

Abstract
Diabetes mellitus is one of the most important risk factors for cardiovascular diseases. The risk is increased in presence of dyslipidemia. Diabetic dyslipidemia consists of elevation of triacylglycerols, low levels of HDL-cholesterol and elevation of LDL cholesterol. Defects in insulin action and hyperglycemia could lead to dyslipidemia. In the case of DM2, the obesity and insulin-resistant state lead to lipid abnormalities independently of hyperglycemia. In poorly controlled DM1 hypertriacylglyceridemia and reduced HDL-cholesterol commonly occur. Insulin controlled apoprotein production in the liver, regulation of lipoprotein lipase, actions of cholesteryl ester transfer protein and peripheral actions of insulin on adipose tissue and muscles are considered to be important mechanisms responsible for diabetic dyslipidemia. High intensive therapy of diabetic dyslipidemia will clearly reduce the risk of cardiovascular diseases in patients with DM.

Key words: diabetes mellitus – ezetimib – fibrates – HDL-C – hypertriacylglycerolemia – small-dense LDL – statins

Úvod

Hyperlipoproteinémia je často sprievodným javom diabetes mellitus. Jej výskyt kolíše v závislosti od typu diabetu, súčasného výskytu tučnoty, stupňa metabolickej vyrovnanosti, prítomnosti iných sekundárnych príčin hyperlipoproteinémie, tak ako je poškodenie funkcie obličiek a od prítomnosti primárnej hyperlipoproteinémie [1]. Dobre metabolicky vyrovnaní pacienti s diabetom 1. typu (DM1T) majú podobné koncentrácie triacylglycerolov, celkového cholesterolu, LDL a VLDL-cholesterolu ako kontrolná skupina dobrovoľníkov bez diabetu. Koncentrácia HDL-cholesterolu u neliečených alebo metabolicky nevyrovnaných diabetikov s diabetom 1. typu je nízka. Koncentrácia HDL-cholesterolu sa zvyšuje u diabetikov s dostatočnou liečbou inzulínom [2]. Pre diabetes mellitus je typická aterogénna dyslipidemická triáda. Znížený HDL-cholesterol, zvýšené triacylglyceroly a prevaha malých denzných LDL-častíc.

Mechanizmus hyperlipoproteinémie

Mechanizmus hyperlipoproteinémie pri DM1T je daný zvýšenou produkciou a zníženým odstraňovaním lipoproteínov bohatých na triacylglyceroly a VLDL-cholesterol. Lipoproteínová lipáza je indukovaná inzulínom. Jej aktivita je u diabetikov s DM1T znížená. Zníženie lipázovej aktivity má za následok akumuláciu VLDL-cholesterolu, chylomikrónov a zvýšenú hladinu triacylglycerolov. Intenzívna liečba diabetu závislého na inzulíne znižuje koncentrácie celkového cholesterolu a triacylglycerolov v plazme. Mechanizmy, ktoré vedú k hypertriacylglycerolémii majú priamy vzťah k inzulínovej rezistencii a hyperglykémii. Výsledkom týchto vzťahov je nadprodukcia lipoproteínov bohatých na triacylglyceroly v pečeni. V niektorých prípadoch dochádza k postprandiálnej poruche lipoproteínového metabolizmu. Pôvod nízkeho HDL-cholesterolu a prevahy malých denzných LDL-častíc (md-LDL) cholesterolu je úzko spätý s hypertriacylglycerolémiou. Tieto malé a husté LDL sa

proLékaře.cz | 25.11.2026

podstatne pomalšie katabolizujú prostredníctvom LDL-receptora. Ich polčas v cirkulácii je viac ako 10-násobne vyšší, a preto ľahko podliehajú oxidatívnej modifikácii a glykácii. Takto modifikované md-LDL sa preferenčne katabolizujú scavangerovou cestou za vzniku aterosklerotických plátov. Hypolipemiká, ktoré zvyšujú aktivitu LDL-receptorov, ovplyvňujú predovšetkým hladinu veľkých LDL. Hypolipemiká, ktoré znižujú hladinu triacylglycerolov, znižujú koncentráciu md-LDL [2]. Každá z týchto abnormalít má pravdepodobne vzťah k ateroskleróze.

Súčasné možnosti liečby dyslipidémie pri diabetes mellitus

Pri zahájení liečby dyslipoproteinémie sa odporúča v prvom rade dosiahnuť dobrú kompliancu pacienta prostredníctvom kvalitnej edukácie, ktorá by sa mala realizovať pri každej návšteve pacienta v ambulancii. Pri nefarmakologickej liečbe je na prvom mieste zmena životného štýlu. Upraviť stravovanie. Zakázať fajčenie cigariet a odporučiť pravidelnú fyzickú aktivitu. Pri zmene životného štýlu u pacientov s obezitou sa odporúča redukovať hmotnosť, zvýšiť fyzickú aktivitu, redukovať príjem saturovaných tukov a transforiem mastných kyselín. Zvýšiť príjem omega-3 mastných kyselín, vlákniny a rastlinných stanolov a sterolov. Zlepšiť kontrolu glykémie sa odporúča u pacientov s hladinami triacylglycerolov ≥ 1,7 mmol/l a s hladinami HDL-cholesterolu < 1,0 mmol/l u mužov a < 1,3 mmol/l u žien. Ak sa pri uvedených opatreniach nedosiahnu cieľové hodnoty lipidov, pristupuje sa k farmakologickej liečbe. Je potrebné komplexne ovplyvniť aj ďalšie rizikové faktory. V liečbe dyslipidémie (DLP) pacientov s DM1T je vždy nutné dosiahnuť optimálnu glykemickú kontrolu, pri ktorej sa veľmi často hodnoty lipidov normalizujú. Ak napriek dobrej glykemickej kontrole pretrváva DLP, treba zahájiť jej liečbu. Pacientom s diabetes mellitus 2. typu (DM2T) dobrá glykemická kontrola často nestačí k normalizácii hodnôt lipoproteínov. Klinické štúdie potvrdili, že pacienti s DM majú vždy vysoké kardiovaskulárne riziko a z toho hľadiska sa DM považuje za ekvivalent ischemickej choroby srdca. Preto sú pri liečbe DLP pri DM najprísnejšie kritériá pre cieľové koncentrácie lipidov a lipoproteínov [2].

Farmakologická liečba

V liečbe diabetickej dyslipidémie sú statíny a fibráty liekmi, ktoré majú klinické dôkazy o účinnom ovplyvnení hladiny lipidov a s tým spojenom znížení rizika aterosklerotických komplikácií. Statíny (inhibítory 3-hydroxy-3-metyl glutaryl CoA [HMG-Co] reduktázy) majú najviac dôkazov (evidence based medicine – EBM) o tom, že znižujú kardiovaskulárne riziko a celkovú morbiditu a mortalitu pri DM2T. Statíny znižujú intracelulárnu syntézu cholesterolu inhibíciou kľúčového enzýmu HMG-CoA reduktázy a spätnoväzobne zvýšia počet LDL-receptorov na povrchu bunky, čím zvyšujú katabolizmus cholesterolu a znižujú sérovú koncentráciu celkového a LDL-cholesterolu. Mierne až stredne znižujú hladinu triacylglycerolov a mierne zvyšujú hladinu HDL-cholesterolu. Z nežiadúcich účinkov sa môže vyskytovať prechodné zvýšenie aktivity hepatálnych enzýmov, výskyt bolestí svalov a myopatie, veľmi zriedkavo môže dôjsť až k rabdomyolýze. Fibráty sú liekmi voľby pri závažnej hypertriacylglycerolémii a kombinovanej DLP s veľmi vysokou hladinou triacylglycerolov. Významne znižujú hladinu triacylglycerolov, stredne znižujú celkový a LDL-cholesterol, zvyšujú hladinu HDL-cholestreolu. Ovplyvňujú expresiu mnohých génov, ktoré sa zúčastňujú v metabolizme lipoproteínov prostredníctvom aktivácie nukleárnych receptorov PPAR (peroxisome proliferator-activated receptor). Podporujú lipolýzu lipoproteínov bohatých na triacylglyceroly a znižujú tvorbu md-LDL, ale tiež potencujú reverzný transport cholesterolu. Pri liečbe sa odporúča pravidelne kontrolovať hladinu sérových transamináz a hladinu sérového kreatinínu.

Súčasné liečebné odporúčania sa sústreďujú na dosiahnutie cieľovej hladiny LDL-cholesterolu. Podľa ADA [1] u väčšiny pacientov je liekom voľby statín. U pacientov s ťažkou izolovanou hypertriacylglycerolémiou sa môžu použiť fibráty. U pacientov s veľmi vysokým rizikom sa odporúča kombinovaná liečba statínu s fibrátom [3]. U pacientov s hodnotami triacylglycerolov ≥ 5,7 mmol/l je potrebné vylúčiť sekundárnu príčinu hypertriacylglycerolémie a zvážiť farmakologickú liečbu, aby sa znížilo riziko pankreatitídy. ADA odporúča vo svojich smerniciach z roku 2016, vysokú alebo stredne intenzívnu liečbu so statínom, podľa rizikového profilu [1]. Cieľom vysoko intenzívnej statínovej liečby je znížiť LDL-cholesterol o ≥ 50 %. Pri stredne intenzívnej liečbe je snaha znížiť hodnotu LDL-cholesterolu o 30 % až < 50 %. Odporúčania pre liečbu a intenzitu liečby so statínom viď tab. 1 a 2.

Pre pacientov s diabetes mellitus a aterosklerotickým kardiovaskulárnym ochorením vo všetkých vekových kategóriách sa odporúča pridať k liečbe, ktorá je založená na úprave životného štýlu, aj intenzívnu liečbu so statínmi [4]. Pre pacientov s diabetom, ktorí sú mladší ako 40 rokov a majú rizikové faktory aterosklerotického kardiovaskulárneho ochorenia, sa odporúča pridať k zmene životného štýlu aj stredne intenzívnu alebo vysoko intenzívnu liečbu so statínmi. Pre pacientov vo vekovej kategórii 40–75 rokov bez rizikových faktorov aterosklerotického kardiovaskulárneho ochorenia sa odporúča k režimovým opatreniam pridať stredne intenzívnu liečbu so statínom. Podľa štúdie [13] sa zistil presvedčivý úžitok z liečby statínom u pacientov s diabetom, aj keď mali len stredné alebo dokonca nízke riziko aterosklerotického kardiovaskulárneho ochorenia. Statíny sú liekom voľby pri znižovaní LDL-cholesterolu a prevencii kardiovaskulárneho ochorenia. Ak sú v uvedenej vekovej kategórii prítomné rizikové faktory, odporúča sa pridať k zmene životného štýlu aj vysoko intenzívnu liečbu so statínom. Ak sú pacienti s diabetom starší ako 75 rokov bez uvedených rizikových faktorov, odporúča sa pridať k zmene životného štýlu aj

proLékaře.cz | 25.11.2026

Tab. 1 | Odporúčania pre liečbu so statínom a pre kombinovanú liečbu u ľudí s diabetes mellitus [1]

vek	rizikové faktory	odporučená intenzita liečby so statínom*
40 rokov	žiadne	žiadna
	rizikové faktory AKVO**	stredná alebo vysoká
	AKVO	vysoká
40–75 rokov	žiadne	stredná
	rizikové faktory AKVO	vysoká
	AKVO	vysoká
	akútny koronárny syndróm a LDL-cholesterol 1,3 mmol/l	stredná a ezetimib
75 rokov	žiadne	stredná
	rizikové faktory AKVO	stredná alebo vysoká
	AKVO	vysoká
	akútny koronárny syndróm a LDL-cholesterol 1,3 mmol/l u pacientov, ktorí netolerujú vysokú dávku statínu	stredná a ezetimib

AKVO – akútne kardiovaskulárne ochorenie

* pridaná liečba k zmene životného štýlu

** rizikové faktory aterosklerotického kardiovaskulárneho ochorenia vrátane LDL 2,6 mmol/l, vysokého tlaku krvi, fajčenia, nadváhy, obezity a rodinnej anamnézy predčasného aterosklerotického kardiovaskulárneho ochorenia (AKVO)

Tab. 2 | Vysoko intenzívna a stredne intenzívna liečba so statínom* [1]

vysoko intenzívna liečba statínom	stredne intenzívna liečba statínom
znížiť LDL cholesterol o 50 %	znížiť LDL-cholesterol o 30 % až 50 %
atorvastatín 40–80 mg	atorvastatín 10–20 mg
rosuvastatín 20–40 mg	rosuvastatín 5–10 mg
	simvastatín 20–40 mg
	pravastatín 40–80 mg
	lovastatín 40 mg
	ruvastatín XL 80 mg
	pitavastatín 2–4 mg

* dávkovanie jedenkrát denne

stredne intenzívnu liečbu so statínom. Ak sú v uvedenom veku prítomné rizikové faktory, odporúča sa stredne intenzívna alebo vysoko intenzívna liečba so statínom. V klinickej praxi môže lekár zvýšiť intenzitu statínovej liečby na základe individuálnej odozvy pacienta na liečbu. Ukázalo sa, že pridanie ezetimibu k stredne intenzívnej liečbe so statínom má aditívny pozitívny vplyv na kardiovaskulárny systém. Jeho pridanie k statínovej liečbe sa odporúča pri akútnom koronárnom syndróme s LDL-cholesterolom ≥ 1,3 mmol/l alebo u pacientov, ktorí netolerujú vysoko intenzívnu liečbu so statínmi [5]. Kombinovaná liečba statín s fibrátom nepotvrdila zlepšenie stavu pri aterosklerotických kardiovaskulárnych ochoreniach a všeobecne sa neodporúča. Napriek tomu liečba so statínom a fenofibrátom sa môže zvážiť u mužov s hodnotami triacylglycerolov ≥ 2,3 mmol/l a s HDL-cholesterolom ≤ 0,9 mmol/l. Kombinovaná liečba statínom s niacínom nepotvrdila zlepšenie stavu kardiovaskulárneho systému v porovnaní s účinkom samotného statínu. Naviac môže zvýšiť riziko akútnej mozgovej príhody, a preto sa všeobecne neodporúča. Liečba so statínom je kontraindikovaná v tehotenstve. V súčasnosti existuje málo dôkazov z klinických štúdií o dyslipidémii u pacientov s DM2T vo veku pod 40 rokov a u pacientov s DM1T. Vysoko intenzívna liečba so statínom sa odporúča pre všetkých pacientov s diabetes mellitus s prítomným aterosklerotickým kardiovaskulárnym ochorením. U všetkých pacientov s DM1T a prítomnou mikroalbuminúriou a obličkovým ochorením je liekom voľby pri znížení LDL-cholesterolu statín [6,7].

Stredne intenzívnu liečbu so statínom sa odporúča zvážiť, ak pacient nemá aterosklerotické kardiovaskulárne ochorenie, ale sú prítomné rizikové faktory tohto ochorenia [1].

Monitorovanie liečby dyslipidémie

U dospelých s DM sa odporúča vyšetriť lipidový profil, celkový cholesterol, triacylglyceroly, HDL-cholesterol, LDL-cholesterol v čase diagnostiky a potom najmenej každých 5 rokov [1]. Vyšetrenie lipidov sa odporúča uskutočniť pred každým zahájením liečby so statínom. Pri užívaní statínu sa odporúča realizovať kontrolné vyšetrenie lipidov na individuálnej báze pre potreby monitorovania účinnosti liečby a adherencie k liečbe.

Statíny a PCSK9 inhibítory (proprotein convertase subtilisin/kexin 9)

PCSK9 inhibítory evolokumab a alirokumab boli v štúdiách pridávané k statínom a zisťoval sa ich prídavný efekt na zníženie LDL-cholesterolu u pacientov s vysokým ri-

proLékaře.cz | 25.11.2026

zikom aterosklerotického kardiovaskulárneho ochorenia. Potvrdila sa redukcia LDL-choelsterolu o 36 % až 59 %. Tieto liečivá sa považujú za adjuvantnú liečbu u pacientov s DM a s vysokým rizikom kardiovaskulárneho ochorenia, ktorí vyžadujú ďalšie zníženie LDL-cholesterolu alebo netolerujú liečbu so statínom [8,9].

Efekt týchto nových liečiv na aterosklerotické kardiovaskulárne ochorenia je v súčasnosti nejasný, lebo sú teraz v 4. fáze klinického skúšania.

Pri kombinovanej liečbe statínom s fibrátom je zvýšené riziko myozitídy, rabdomyolýzy a zvýšenia transamináz. Riziko stúpa pri vyšších dávkach statínu, pri obličkovej nedostatočnosti a kombinácii s gemfibrozilom [1]. V štúdii ACCORD u pacientov s DM2T kombinácia fenofibrátu so simvastatínom neredukovala fatálne kardiovaskulárne príhody, nefatálny infarkt myokardu alebo nefatálne cievne mozgové príhody v porovnaní so simvastatínom samotným [10]. Je potrebné upozorniť na zvýšené riziko vzniku diabetu pri liečbe statínom. Toto riziko je však podľa štúdie minimálne [11]. Podľa odporúčaní Európskej kardiologickej a aterosklerotickej spoločnosti sa zdôrazňuje význam SCORE (Systemic Coronary Risk Estimation) systému, ktorý je založený na európskych dátach na určenie rizikovosti pacienta ako veľmi vysokého, vysokého, stredne alebo nízkeho kardiovaskulárneho rizika. Je tak základom na dosiahnutie liečebného cieľa. LDL-cholesterol zostáva základnou prioritou v manažmente dyslipidémie. Na klinických pracoviskách by mali byť cieľové hodnoty LDL-cholesterolu < 3,0 mmol/l, pri stredne rizikových pacientoch < 2,5 mmol/l, pri vysokorizikových pacientoch < 1,8 mmol/l alebo dosiahnuť najmenej 50% redukciu hladiny, ak sa uvedené cieľové hodnoty nemôžu dosiahnuť u vysoko rizikových pacientov. Približne jedna tretina dospelých v Európe má hladinu triacylglycerolov > 1,7 mmol/l s alebo bez nízkeho HDL-cholesterolu. Napriek dobre kontrolovanému LDL-cholesterolu sú títo pacienti vysoko rizikoví, a preto sa odporúča sledovať v tejto skupine sekundárne ciele, ako sú non-HDL-cholesterol alebo apolipoprotein B [12]. Pacient s DM by mal mať optimálne hladinu LDL-cholesterolu < 1,8 mmol/l a triacylglyceroly < 1,7 mmol/l.

Špecifické črty dyslipidémie pri inzulínovej rezistencii a DM2T

Asi u polovice pacientov s 2. typom diabetu je prítomná hypertriacylglycerolémia, nízky HDL-cholesterol alebo obe spolu, tak ako aj prevaha malých denzných LDL-častíc. Zvýšenie veľkých VLDL-častíc je iniciátorom viacerých dejov, ktoré vytvárajú aterogénne častice, malé denzné LDL- a malé denzné HDL-častice. Tieto komponenty sú úzko na seba naviazané. Tvoria spolu aterogénnu triádu, ktorá je tiež charakterizovaná zvýšenou koncentráciou apoB. Na triacylglycerol bohaté lipoproteíny včetne chylomikrónov VLDL a ich častice prenášajú jednotlivé apoB molekuly tiež ako LDL-častice. Preto prostredie diabetickej dyslipidémie nie je vždy odhalené stanovením lipidov v klinickej praxi, nakoľko LDL-cholesterol môže mať normálne hodnoty [12]. Abnormálny lipidový profil môže byť prítomný niekoľko rokov pred objavením sa DM2T a je spoločný pre ľudí s centrálnou obezitou a metabolickým syndrómom. Podľa EAC a EAS pacienti s 2. typom diabetu mladší ako 40 rokov s krátko trvajúcou liečbou, bez iných rizikových faktorov, bez komplikácií s LDL-cholesterolom < 2,5 mmol/l nepotrebujú hypolipidemickú liečbu [2]. FIELD štúdia zlyhala v redukcii primárnych end pointov (smrť na kardiovaskulárne ochorenie a nefatálny infarkt myokardu) [13].

Štúdia 4S potvrdila, že fibráty redukujú významne riziko nefatálneho infarktu myokardu, ale nemajú vplyv na riziko celkovej mortality alebo koronárnej mortality [14].

Súčasný pohľad na vedľajšie účinky statínov

V ostatnom čase v súvislosti so statínovou liečbou sa sústreďuje pozornosť na statínovú kardiomyopatiu. Definuje sa ako ťažké poškodenie funkcie srdcového svalu, ktoré zapríčiňuje srdcové zlyhávanie v dôsledku liečby so statínom, ak sa nedá vysvetliť iným patofyziologickým mechanizmom. Inhibítor HMG-CoA reduktázy (statín) nielenže môže poškodiť funkciu kostrového svalu, ale existuje rastúci počet dôkazov o tom, že môže tiež poškodiť aj funkciu srdcového svalu. Statínová kardiomyopatia môže byť jednou z nespoznaných príčin srdcového zlyhania so zachovanou ejekčnou frakciou. U veľkej väčšiny pacientov so statínovou kardiomyopatiou sa potvrdila redukcia symptómov s merateľným zlepšením funkcie srdca po vysadení statínu a suplementácii koenzýmu Q10 [15,16]. Koenzým Q10 (ubichinon) je jednou z kľúčových látok v energetickom metabolizme myokardu a je dôležitý pre stabilitu membrán buniek. Pri deficite koenzýmu Q10 sú myocyty náchylné k poškodeniu vo forme myopatie, myozitídy alebo dokonca rabdomyolýzy. Je pravdepodobné, že nedostatok koenzýmu Q10 je predisponujúcim faktorom pri statínmi indukovanej myopatii, zvlášť u ľudí, u ktorých sú prítomné iné stavy, ktoré zapríčiňujú nedostatok koenzýmu Q10. Tento poznatok má veľký význam pri prevencii vedľajších účinkov statínovej liečby, ktorá predstavuje základnú liečbu v sekundárnej prevencii aterosklerózy [17].

Záver

V súčasnosti je hlavná pozornosť v starostlivosti o pacientov s diabetes mellitus a dyslipidémiou zameraná najmä na prevenciu a liečbu chronických komplikácií. Cieľom liečby dyslipidémie by mala byť normalizácia celého lipidového spektra. Primárnym cieľom liečby je dosiahnuť cieľové hodnoty LDL-cholesterolu, nakoľko dosiahnutie týchto hodnôt vo viacerých klinických randomizovaných štúdiách so statínmi viedlo u diabetikov k poklesu kardiovaskulárnej morbidity a mortality. Ďalšími cieľmi liečby je dosiahnuť optimálne hladiny triacylglycerolov a HDL-cholesterolu, čo je súčasne spojené s priaznivým ovplyvnením denzity častíc LDL s posunom k väčším, menej aterogénnym časticiam.

proLékaře.cz | 25.11.2026

Literatúra

1. Lipid management. In: ADA. Standards of medical care in diabetes – 2016. Diabetes Care 2016; 39(Supl.1): S63-S66. Dostupné z WWW: <http://care.diabetesjournals.org/site/misc/2016-Standards-of-Care.pdf>.

2. Rašlová K. Diabetes mellitus a dyslipoproteinémia. Diabetológia Obezitológia 2014. Odborná príloha časopisu Bedeker zdravia: 17–20. Dostupné z WWW: <http://bedekerzdravia.sk/domains/bedekerzdravia/UserFiles/Files/diabetologia14_web.pdf>.

3. Parhofer KG. Pathophysiology of diabetic dyslipidemia: implications for atherogenesis and treatment. Clin Lipidol 2011; 6(4): 401–411.

4. Mihaylova B, Emberson J, Blackwell L et al. Cholesterol Treatment Trialists' (CTT) Collaborators. The effects of lowering LDL cholesterol with statin therapy in people at low risk of vascular disease: meta-analysis of individual data from 27 randomised trials. Lancet 2012; 380(9841): 581–590.

5. Cannon CP, Blazing MA, Giugliano RP et al. [IMPROVE-IT Investigators]. Ezetimibe added to statin therapy after acute coronary syndromes. N Engl J Med 2015; 372(25): 2387–2397.

6. Khunti K, Davies M, Majeed A et al. Hypoglycemia and Risk of Cardiovascular Disease and All-Cause Mortality in Insulin-Treated People With Type 1 and Type 2 Diabetes: A Cohort Study. Diabetes Care 2015; 38(2): 316–322.

7. Fisher M. Statins for people with type 1 diabetes: when should treatment start? Practical Diabetes 2016; 33(1): 10–11.

8. Moriarty PM, Jacobson TA, Bruckert E et al. Efficacy and safety of alirocumab, a monoclonal antibody to PCSK9, in statin-intolerant patients: design and rationale of ODYSSEY ALTERNATIVE, a randomized phase 3 trial. J Clin Lipidol 2014; 8(6): 554–561.

9. Zhang X-L, Zhu Q-Q, Zhu L et al. Safety and efficacy of anti-PCSK9 antibodies: a meta analysis of 25 randomized, controlled trials. BMC Med 2015; 13: 123. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1186/s12916–015–0358–8>.

10. Ginsberg HN, Elam MB, Lovato LC et al. [The ACCORD Study Group]. Effects of combination lipid therapy in type 2 diabetes mellitus. N Engl J Med 2010; 362(17): 1563–1574.

11. Sattar N, Preiss D, Murray HM et al. Statins and risk of incident diabetes: a collaborative meta-analysis of randomised statin trials. Lancet 2010; 375(9716): 735–742.

12. Reiner Z, Catapano A, de Backer G et al. ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: the Task Force for the management of dyslipidaemias of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Atherosclerosis Society (EAS). Eur Heart J 2011; 32(14): 1769–1818.

13. Taylor F, Huffman MD, Macedo AF et al. Statins for the primary prevention of cardiovascular disease. Cochrane Database Syst Rev 2013; 1: CD004816. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1002/14651858.CD004816.pub5>.

14. Ginsberg HN, Elam MB, Lovato LC et al. [ACCORD Study Group]. Effects of combination lipid therapy in type 2 diabetes mellitus. N Engl J Med 2010; 362(17): 1563–1574.

15. Langsjoen PH, Langsjoen JO, Langsjoen AM. Statin cardiomyopathy: the invisible pandemic. The 8th Conference of the International Coenzyme Q10 Association. October 8–11, 2015, Bologna, Italy. Programme and abstracts: WWW: <http://icqaproject.org/wp-content/uploads/2016/04/book_pagine-interne-B_N-1.pdf>: 31–32.

16. Kaila K, Haykowsky MJ, Thompson RB et al. Heart failure with preserved ejection fraction in the elderly: scope of the problem. Heart Fail Rev. 2012; 17(4–5) :555–562.

17. Pella, D. Statin intolerance – definition, pathophysiology, risk factors and management – what is the role of coenzyme Q10? The 8th Conference of the International Coenzyme Q10 Association. October 8–11, 2015, Bologna, Italy. Programme and abstracts: WWW: <http://icqaproject.org/wp-content/uploads/2016/04/book_pagine-interne-B_N-1.pdf>: 34.

doc. MUDr. Viliam Mojto, CSc., MHA.

✉ **viliam.mojto@gmail.com**

III. interná klinika LF UK a UN Bratislava

www.unb.sk

Doručeno do redakce 15. 4. 2016
Přijato po recenzi 9. 5. 2016