proLékaře.cz | 25.11.2026

Periférne artériové ochorenie dolných končatín a dyslipidémia

Denisa Čelovská, Viera Štvrtinová, Andrej Dukát

II. interná klinika LF UK a UN Bratislava

Abstrakt
Periférne artériové ochorenie dolných končatín (PAO DK) predstavuje predominantne manifestáciu aterotrombotického procesu. Efektívne ovplyvnenie kardio-vaskulárneho rizika u pacientov s PAO DK je často v klinickej praxi podceňované napriek významnému zvýšeniu kardio-cerebrovaskulárnej morbidity a mortality aj u asymptomatických chorých. Aterogénna dyslipidémia prestavuje významný rizikový faktor pre spresnenie vaskulárneho rizika u pacientov s PAO DK. Pacienti s PAO DK majú veľmi vysoké KV-riziko, preto je u nich žiaduce dosiahnuť cieľovú hladinu LDL-cholesterolu < 1,8 mmol/l a podľa najnovších poznatkov aj menej. Liekom prvej voľby u pacientov s PAO DK je statín. Pri nedosahovaní cieľových hodnôt LDL-cholesterolu výhodne jeho užitie v kombinácii s ezetimibom. Novú perspektívu u vysokorizikových pacientov a chorých, ktorí netolerujú statín, predstavujú monoklonálne protilátky PCSK9 inhibítory. Nemožno však zabúdať na modifikáciu životného štýlu hlavne pri redukcii remnantných lipoproteínov, ktoré majú význam práve v periférnej cirkulácii.

Kľúčové slová: dyslipidémia – kardiovaskulárne riziko – periférne artériové ochorenie dolných končatín

Peripheral arterial disease (PAD) of lower extremity and dyslipidemia

Abstract
Peripheral arterial disease (PAD) of lower extremity is predominantly a manifestation of atherothrombotic process. Effective cardiovascular (CV) risk treatment is underestimated in clinical practice despite significantly increased cardio-cerbrovascular mortality and morbidity in symptomatic and even in asymptomatic PAD patients. Atherogenic dyslipidemia is a significant risk factor for vascular risk stratification in PAD patients. PAD patients have very high CV risk and the goal level of LDL cholesterol is less than 1.8 mmol/l or even lower according to new studies. First line therapy in PAD patients is statin treatment. However, in not reaching the LDL-cholesterol goal level conveniently, ezitimibe is added. PCSK9 inhibitors are a new perspective in high risk patients and in statin intolerance. What cannot be forgotten is modification of life-style especially in reduction of remnant lipoproteins, which play an important role in peripheral circulation.

Key words: peripheral arterial disease of lower extremity – dyslipidemia – cardiovascular risk

Úvod

Periférne artériové ochorenie dolných končatín (PAO DK) predstavuje predominantne manifestáciu aterotrombotického procesu. Klaudikácie nie sú lokálny problém, ale často upozorňujú na postihnutie viacerých cievnych riečísk. Starnutím populácie je multivaskulárne postihnutie chorých stále aktuálnejšie. V iniciácii i progresii PAO DK zohrávajú významnú úlohu početné rizikové faktory (RF), z ktorých najvýznamnejšie sú fajčenie, diabetes mellitus, dyslipidémia a artériová hypertenzia (AH). Veľkou výzvou pre medicínu je, že sú to modifikovateľné RF. Napriek pokrokom v diagnostike, prevencii i liečbe prevalencia artériovej hypertenzie, diabetu, metabolického syndrómu s aterogénnou dyslipidémiou, a tým aj vaskulárnych ochorení alarmujúco stúpa. Asymptomatická alebo atypická forma PAO DK sú v populácii frekventne zastúpené, čo vedie k poddiagnostikovaniu ochorenia, ale aj nedostatočnej liečbe pacientov. Členkovo-brachiálny tlakový index (ankle brachial index – ABI) je markerom subklinickej aterosklerózy i najbežnejší funkčný marker PAO DK, ktorý zároveň slúži na stratifikáciu kardio-vaskulárneho (KV) rizika u všetkých rizikových pacientov. V liečbe šitej na mieru u pacienta s PAO DK má nenahraditeľné miesto intervencia modifikovateľných rizikových faktorov aterotrombózy.

proLékaře.cz | 25.11.2026

Epidemiológia PAO DK

PAO DK sa vyskytuje približne u 5–10 % populácie nad 60 rokov, pričom výskyt v epidemiologických štúdiách varíruje v závislosti od diagnostickej metódy, akou sa ochorenie určuje [1,2]. Pokiaľ v roku 2 000 bolo na svete približne 164 miliónov chorých s PAO DK, v roku 2010 to už bolo vyše 202 miliónov. Z toho 70 % tvorili pacienti z rozvojových krajín. Nárast prevalencie globálne bol takmer 23,8 % [3]. Prvé údaje o výskyte PAO DK na Slovensku sa zistili v epidemiologickom prieskume PAOS na základe merania ABI praktickými lekármi na vzorke 2 202 pacientov, pričom hodnotu < 0,9 aspoň na jednej DK malo 9,4 % pacientov s priemerným vekom 72 rokov [4]. V observačnej epidemiologickej štúdii na Slovensku v roku 2015 na vzorke 10 838 cievnych pacientov to bolo 36,8 % pacientov s PAO DK. Vyše tri štvrtiny tvorili klaudikanti, z toho až 72 % bolo novodiagnostikovaných v štúdii.

Prevalencia PAO DK významne závisí od veku. Kým u osôb mladších ako 50 rokov je < 5 %, vo veku 65 rokov dosahuje 10 % a u osôb 80-ročných a starších prevyšuje 25 % [5]. Kritická končatinová ischémia (KKI), najzávažnejšia forma PAO DK, sa vyvinie približne u 10 % pacientov s klaudikáciami [6]. Odhaduje sa, že incidencia je približne 500–1 000 nových prípadov ročne/1 milión obyvateľov [2,6]. Je však pravdepodobné, že skutočný výskyt KKI je oveľa vyšší. V priebehu 6 mesiacov od vzniku KKI zomiera 20 % pacientov, amputácii sa podrobí 35 %. Celková mortalita v priebehu 5 rokov je u chorých s KKI viac ako 50 % [6]. Napriek zaužívanému pohľadu je prevalencia PAO DK vo veku nad 60 rokov rovnaká u mužov i žien, klinický priebeh u žien je často závažný [6].

PAO DK prediktor kardio-cerebro-vaskulárnej morbidity a mortality

PAO DK nepredstavuje len lokálny problém. Klaudikácie sú často manifestáciou multivaskulárneho aterotrombotického procesu v organizme. Väčšina chorých s PAO DK má manifestnú alebo okultnú formu koronárnej choroby srdca (KCHS). Prevalencia KCHS je u pacientov s PAO DK 40–60 % [6]. Príčina smrti u pacientov s intermitentnými klaudikáciami v štúdii CoCaLis, kde boli pacienti so simultánnym postihnutím koronárnych, karotických tepien a ischémiou DK bola v 65 % KCHS a v 25 % cievna mozgová príhoda (CMP) [7]. Pacienti s PAO DK zápasia s množstvom problémov, ako sú klaudikačné bolesti, pokojové ischemické bolesti, ulcerácie, rehospitalizácie, revaskularizácie, amputácie končatiny a celkovo so zlou kvalitou života. Pokiaľ klaudikácie zostávajú u 70–80 % pacientov v priebehu 10 rokov stabilné, ich životy ohrozuje infarkt myokardu (IM), CMP, či kardiovaskulárna (KV) smrť, a to aj pri asymptomatickej forme PAO DK [1]. PAO DK je teda silný a nezávislý prediktor kardio-cerebrovaskulárnej mortality a morbidity. V priebehu 5 rokov zo 100 klaudikujúcich pacientov 30 zomiera, z toho 16 na akútny IM a 4 na CMP [6].

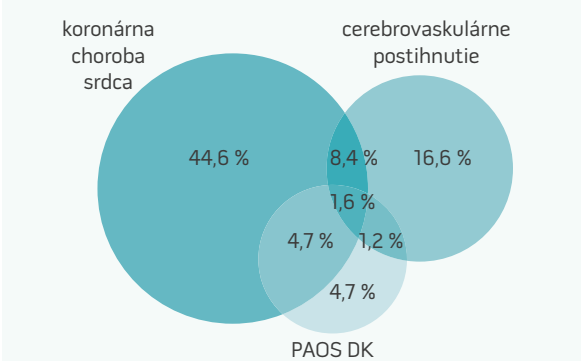
V REACH Registri (Reduction of Atherotrombosis for continuated Health) s vyše 60 000 pacientami s vaskulárnym ochorením alebo s vysokým rizikom vývoja tohto ochorenia, bol kumulatívny end-point smrti, IM a rehospitalizácií v 1. i 3. roku sledovania vyšší u pacientov s PAO DK ako u pacientov s KCHS [8]. Prienik vaskulárnych ochorení v rôznych teritóriách znázorňuje schéma [9]. U asymptomatických pacientov je 2-krát vyššia mortalita na KV-príhody ako u zdravých ľudí, u symptomatických 2- až 8-krát a u pacientov s KKI je mortalita až 20-krát vyššia [5]. Periprocedurálne komplikácie i mortalita sú u týchto pacientov taktiež vysoké.

V súčasnej dobe je plne akceptovaná koncepcia RF a multifaktoriálna podmienenosť aterotrombózy [10]. Je známa patofyziológia tvorby aterosklerotického plátu: akumulácia oxidovaných LDL častíc v subendoteliálnom priestore spúšťa kaskádu zápalových a imunomudulačných dejov, ktoré reagujú s kardiometabolickými RF [1]. **Rizikové vaskulárne faktory** sú spojené so zvýšenou náchylnosťou k stenotizujúcemu až obliterujúcemu artériovému procesu i s jeho predčasným vznikom [11]. Rizikové cievne faktory PAO DK sú početné (dokázaných a suspektných je už okolo 300), za hlavné sa však považujú poruchy metabolizmu lipidov, artériová hypertenzia (AH), fajčenie a diabetes mellitus vrátane prediabetu a metabolického syndrómu [11]. Podľa Transatlantického konsenzu sú najdôležitejšie RF pre rozvoj klaudikácií fajčenie a diabetes mellitus (DM), hneď za nimi AH a lipidové abnormality. Pre rozvoj KKI sú najdôležitejšími nepriaznivými faktormi vek, fajčenie a DM [6].

PAO DK a dyslipidémia

Mnohé epidemiologické štúdie potvrdili, že vysoká koncentrácia celkového cholesterolu a nízka koncentrácia HDL-cholesterolu sú nezávisle asociované so zvýšeným rizikom PAO DK [2,12]. Pomer celkového cholesterolu ku HDL cholesterolu bol v US Physicians Study najsilnejší lipidový parameter, ktorý mal vzťah k PAO DK [12]. Malé denzné LDL sú viac aterogénne pre znížené rozpoznávanie LDL-receptormi, zvýšenú pohotovosť k oxidácii, uvoľňovanie prozápalových cy-

Schéma. Prienik vaskulárnych ochorení v rôznych teritóriách – REACH register [10]



proLékaře.cz | 25.11.2026

tokínov, metaloproteináz, zvýšenú pohotovosť k vychytávaniu makrofágmi s následnou tvorbou penových buniek a ľahšie vniknutie do subendotelového priestoru [10,11]. Za základný lipidový RF je stále považovaný LDL-cholesterol (LDL-C), je integrovaný aj do odporúčaní pre liečbu pacientov s PAO DK. Dôležitú úlohu v prípade postihnutia tepien DK zohrávajú remnantné lipoproteíny. Novším parametrom pre odhad KV-rizika je **hypertriacylglycerolemický pás**. Reprezentuje súčasne parametre lipidového a glycidového metabolizmu a naviac reflektuje zhoršenie postprandiálneho metabolizmu lipidov, glycidov a hyperinzulinémiu. Je daný úrovňou plazmatickej koncentrácie triacylglycerolov (TAG) nalačno a obvodom pásu. Bolo dokázané, že osoby s obvodom pásu nad 90 cm a s koncentráciou TAG > 2 mmol/l majú významne vyššiu koncentráciu plazmatického inzulínu, apolipoproteínu B a malých denzných LDL častíc ako osoby s obvodom pása a hladinou TAG pod uvedenou číselnou úrovňou. Ide o tzv. aterogénnu metabolickú triádu, ktorá veľmi dobre koreluje s obvodom pása a hladinou TAG nalačno [11,13].

V **Heart Protection Study** v priebehu 5-ročného sledovania pacientov s PAO DK v ramene so simvastatínom 40 mg denne bola preukázaná 24% redukcia relatívneho a 6,3% absolútneho rizika KV-príhod oproti placebovej skupine [14]. K redukcii KV-rizika došlo pri poklese LDL-C pod 2,59 mmol/l, benefit bol dosiahnutý aj u starších pacientov a diabetikov. Statíny okrem hypolipidemického efektu preukázali pleiotropný efekt aj v zmysle predĺženia klaudikačnej vzdialenosti [15]. V štúdii pacientov s intermitentnými klaudikáciami došlo po 6 mesiacoch liečby simvastatínom 40 mg k predĺženiu bezbolestného intervalu o 90 metrov i celkovej klaudikačnej vzdialenosti o 126 metrov. Zároveň došlo k zvýšeniu ABI v pokoji o 0,09 a po záťaži o 0,19 v simvastatínovej skupine oproti placebu [16]. Podľa odporúčaní viacerých medzinárodných odborných spoločností vrátane slovenských je liečba statínmi indikovaná u pacientov s PAO DK, pretože liečba znižuje výskyt KV-príhod vrátane smrti, optimalizuje lipidový profil, vedie k predĺženiu klaudikačnej vzdialenosti (bezbolestný aj maximálny interval) [17]. Statíny preukázali pozitívny efekt na prežívanie aj pri KKI [18]. Navyše pri statínovej liečbe klesá výskyt venózneho tromboembolizmu, pravdepodobne znížením antitrombotickej aktivity cestou zníženia expresie tkanivového faktora [19]. Podľa odporúčaní ESC/ESH je dôležité znížiť hladinu LDL-cholesterolu optimálne < 1,8 mmol/l, keďže pacienti s PAO DK majú veľmi vysoké KV-riziko, alebo ≥ 50%, ak nie je možné dosiahnuť cieľové hodnoty [20].

Statíny majú v liečbe hyperlipidémií výsadné postavenie. Sú prvou voľbou u pacientov s vysokým KV-rizikom. Metaanalýza statínových štúdií preukázala, že znížením LDL-C o 1 mmol/l sa znižuje riziko KV-mortality o 22 % [21]. Napriek tomu má liečba statínmi svoje limitácie pre perzistujúce vysoké reziduálne KV-riziko. Až u troch štvrtín pacientov napriek liečbe statínom s dosiahnutím cieľových hodnôt LDL-C sa objaví kardiovaskulárna príhodu [10, 22]. Limitáciou úspechu je samotná liečba i pacient, hlavne jeho adherencia k liečbe. Preto sa hľadajú nové možnosti ovplyvnenia hladiny LDL-C v monoterapii, alebo v kombinovanej hypolipidemickej liečbe.

Miesto druhej voľby ku statínu preukázala **štúdia IMPROVE-IT** (Improved reduction of Outcomes: Vytorin Efficacy International Trial). Štúdia IMPROVE-IT potvrdila platnosť LDL-princípu a redukciu KV-ochorení na základe „nestatínového" zníženia LDL-C [23]. Duálna inhibícia tvorby a absorpcie cholesterolu, tzv. hybridná liečba statínom s pridaním ezetimibu, účinnejšie znižuje LDL-C. Ezetimib je selektívny inhibítor vstrebávania cholesterolu v tenkom čreve, ktorý vedie k zníženiu dodávky LDL-C z čreva do pečene. Dochádza tým k intenzívnejšej biosyntéze a alokácii receptorov pre LDL na povrchu hepatocytu [24]. V štúdii IMPROVE-IT sa podarilo kombináciou simvastatínu v dávke 40 mg a ezetimibu v dávke 10 mg bezpečne dosiahnuť koncentráciu LDL-C 1,3 mmol/l a KV-riziko pacientov po akútnom koronárnom syndróme stále klesalo. Štúdia priniesla dôkaz, že pre hladinu LDL-C platí pravidlo čím nižšie, tým lepšie [25]. Použitie vysokej dávky silného statínu (atorvastatín 80 mg, rosuvastatín 40 mg) je správnym prístupom v liečbe vysokorizikového vaskulárneho pacienta [26]. Napriek odporúčaniam tento prístup v klinickej praxi zaostáva u vysokorizikových pacientov s cerebrovaskulárnym a najmä periférnym vaskulárnym ochorením [20,26,27]. V REACH registri v priebehu 4-ročného sledovania 5 861 symptomatických pacientov s PAO DK došlo pri užívaní statínu k významnej redukcii KV-mortality, IM, CMP, ale aj k redukcii výskytu klaudikácií, potreby revaskularizácie, či amputácie končatiny. Použitie statínov bolo u chorých s PAO DK suboptimálne, hlavne u pacientov bez koexistencie KCHS. Statíny dostávalo 61,3 % pacientov s PAO DK, v skupine pacientov s KCHS to bolo takmer 81 %. Vyše 50 % pacientov s PAO DK bez KCHS statíny v liečbe nemali [27]. Rozdiely v antihypertenzívnej, antitrombotickej či liečbe diabetu neboli tak markantné. Aj bežná klinická prax potvrdzuje, že koexistencia KCHS významne ovplyvňuje užívanie statínov u pacientov s PAO DK. Využívanie potenciálu kombinovanej hypolipidemickej liečby zaostáva ešte viac. U pacientov s kombinovanou hyperlipoproteinémiou hlavne s metabolickým syndrómom a diabetes mellitus možno využívať kombináciu statínu s fibrátom. Liečba fenofibrátom má lipidové i nelipidové účinky. **Štúdia FIELD** preukázala mikrovaskulárne účinky fenofibrátu nielen v zmysle prevencie a spomalenia progresie diabetickej retinopatie. Po viac ako 18 mesiacoch užívania fenofibrátu došlo aj k redukcii amputácií dolných končatín pod členkom o 46 % [28]. Nemožno však zabúdať na modifikáciu životného štýlu hlavne pri redukcii remnantných lipoproteínov, ktoré majú význam práve v periférnej cirkulácii. Potenciál redukovať remnantné lipoproteíny u klaudikantov preukázal cilostazol s vazodilatačným pôsobením [29].

proLékaře.cz | 25.11.2026

V ostatnom období prenikajú do liečby dyslipidémie tzv. **biologické princípy liečby**. Použitie monoklonálnych protilátok prinieslo už dávnejšie priaznivé výsledky v mnohých odboroch ako napr. gastroenterológia, reumatológia, či hematológia. Nové hypolipidemiká prinášajú výrazný posun v liečbe dyslipidémií i v prevencii KV-ochorení [23]. Okrem monoklonálnych protilátok ide o využitie anti-sense liečby a vakcinácie imunogénnymi peptidmi, tzv. vakcinácia proti ateroskleróze. Anti-sense postupy využívajú inhibíciu translácie proteínov dôležitých pre tvorbu aterogénnych lipoproteínových častíc. Doposiaľ najďalej postúpil prvý prototyp tejto liečby mipomersen, ktorý znižuje tvorbu apo B [30]. Novou perspektívou pre vysokorizikových pacientov (napr. familiárna hypercholesterolémia), ktorí nedosahujú cieľové hodnoty LDL-C pri liečbe statínom alebo netolerujú statín, sú **inhibítory PCSK9** (monoklonálne protilátky). Proteín PCSK9 (proproteín-konvertáza subtilizín/kexín typ 9) reguluje expresiu LDL-receptora hlavne hepatocytmi a enterocytmi a zodpovedá za degradáciu LDL-receptorov v bunke. PCSK9-inhibítory (monoklonálne protilátky) blokujú enzým PCSK9, ktorý je zodpovedný za degradáciu LDL-receptorov v bunke. Zablokovaním PCSK9 nie sú LDL-receptory odbúravané v lyzozóme a môžu recirkulovať na povrch bunky, kde sa zvyšuje ich počet a aktivita pre vychytávanie LDL-častíc z plazmy. Následne dochádza k poklesu celkového i LDL-C [23,26,30,31]. Liečba sa aplikuje parenterálne, subkutánnou injekciou 1-krát za 2 týždne alebo 1-krát za mesiac, čím je zabezpečená lepšia kompliancia pacienta. Možno ju pridať k statínu. Alirokumab znižuje koncentráciu LDL-C o 50–60 %, hladinu lipoproteínu až o 25–30 % i ďalšie zložky lipidového metabolizmu a v priebehu ročného podávania došlo k poklesu KV-príhod o 54 % [32]. Humánne monoklonálne protilátky preukázali účinnosť v znižovaní LDL-C, dosiahnutie cieľových hodnôt LDL-C < 1 mmol/l s redukciou KV-príhod i bezpečnosť v klinických štúdiách. Na definitívne výsledky morbi-mortalitných štúdií si ešte musíme počkať. Randomizované štúdie (FOURIER s evolokumabom, ODYSSEY OUTCOMES s alirokumabom a SPIRE-1 a SPIRE-2 s bokocizumabom) prinesú medicínu dôkazov, či uvedená biologická liečba dokáže znížiť vysoké reziduálne kardiovaskulárne riziko u vysokorizikových pacientov i aká je bezpečná dolná hranica znižovania LDL-C [33]. Podľa najnovších poznatkov sa zdá, že sa táto hranica pohybuje < 1 mmol/l. V subanalýzach sa pravdepodobne budú vyskytovať aj pacienti s PAO DK. Táto nová modalita liečby snáď čoskoro bude dostupná aj u pacientov s ischémiou DK.

Nové markery PAO DK

V rámci celej skupiny pacientov s PAO DK je snaha identifikovať jedincov, ktorí sú viac ohrození aterotrombotickou príhodou, či komplikáciami v zmysle prechodu stabilnej formy PAO DK do KKI. V ostatnom období sa objavujú biomarkery zápalu, trombózy, lipidového metabolizmu, oxidatívneho stresu i abnormality metabolizmu homocysteínu, ktoré zdá sa majú potenciál odhaliť ochorenie ešte v asymptomatickej fáze a naznačiť progresiu ochorenia. Je otázne, či tieto biomarkery preverené v epidemiologických a prospektívnych štúdiách v selektovanej populácii sú dostatočne užitočné v bežnej klinickej praxi pri posudzovaní individuálneho rizika u často polymorbídneho pacienta [34]. U mnohých markerov je okrem koncentrácie v sére presnejšie sledovať ich biologickú aktivitu. Navyše bežne dostupné terapeutické postupy často nevedia významne cielene ovplyvniť ich hladinu a zároveň redukovať globálne KV-riziko.

Fosfolipáza A_2 asociovaná s lipoproteínmi

Fosfolipáza A_2 asociovaná s lipoproteínmi (Lp-PLA_2) je vaskulárne špecifický enzým, ktorý predstavuje marker aktivity aterotrombózy. Tvorí spojovací mostík medzi oxidatívnou modifikáciou LDL a zápalovou reakciou intimy tepny [35]. Fyziologickým účinkom Lp-PLA_2 je hydrolýza oxidovaných fosfatidylcholínov za vzniku proinflamačných, proaterogénnych látok a chemoatraktantov s výslednou formáciou nestabilných aterosklerotických plátov. Koncentrácia Lp-PLA_2 je vyššia v nestabilných ateromatóznych plátoch s tenkou fibróznou čiapkou a veľkým tukovým jadrom, ktoré sú náchylné k ruptúre [34,35]. Metaanalýza Lp-PLA_2 Studies Collaboration s 79 036 účastníkmi preukázala, že aktivita Lp-PLA_2 koreluje s proaterogénnymi lipidmi a vaskulárnym rizikom [36]. V štúdii Atherosclerosis Risk In Communities (ARIC) hodnoty hsCRP a Lp-PLA_2 v hornom tercile zvyšovali riziko koronárnych príhod 4-krát a riziko cievnej mozgovej príhody dokonca 11-krát [37]. Morbi-mortalitná štúdia STABILITY (Stabilization of Atherosclerotic Plaque by Initation of darapladib Therapy) so selektívnym inhibítorom aktivity Lp-PLA_2 asi u 15 000 osôb ako aj štúdia SOLID-TIMI52 u pacientov s koronárnym syndrómom boli sklamaním. Nepreukázali významné zníženie veľkých koronárnych príhod a CMP oproti placebu. Napriek tomu sa očakávajú nové štúdie, ktoré by aktivitu Lp-PLA_2 ako cenného diagnostického markera a terapeutického cieľa potvrdili. Lp-PLA_2 je na veku nezávislá, je vyššia u mužov ako žien [34]. Má malú biologickú variabilitu, nie je závislá na BMI a inzulínovej rezistencii ako hs-CRP. Tvorí sa v makrofágoch a penových bunkách. Koncentráciu možno ovplyvniť statínmi i fibrátmi [34,38].

V našej štúdii sme vyšetrili 120 pacientov hospitalizovaných na II. internej klinike LF UK a UN Bratislava (61 M/59 Ž, 73 ± 12 rokov) s asymptomatickou i symptomatickou formou PAO DK (II. klaudikačné štádium podľa Fontainea). Pacienti neboli primárne hospitalizovaní pre PAO DK. Podmienkou zaradenia do súboru bolo PAO DK identifikované zmeraním členkovo – brachiálneho tlakového indexu (ABI) < 0,9 aspoň na jednej DK. Pacienti s kritickou končatinovou ischémiou boli vylúčení. V súbore pacientov s PAO DK s priemerným vekom 73 rokov sme nezistili štatisticky významný rozdiel v zastúpení oboch pohlaví. Zistili sme frekventné zastúpenie systolickej hypertenzie s vyšším

proLékaře.cz | 25.11.2026

pulzným tlakom krvi (89,2 % pacientov) a významným zastúpením non-dipperov (65,8 %), diabetikov a prediabetikov (83,3 %), aterogénnej dyslipidémie (72,5 %), aktívnych fajčiarov (35,8 %). Všetky komponenty metabolického syndrómu podľa definície IDF boli prítomné u 36,6 % pacientov. Asymptomatická forma PAO DK bola prítomná u 55 % pacientov. Statíny malo v liečbe len 54 % symptomatických pacientov a 37 % asymptomatických pacientov s PAO DK. Okrem základnej laboratórnej diagnostiky sme realizovali u 20 vybraných pacientov s novodiagnostikovaným PAO DK v klaudikačnom štádiu IIa, IIb podľa Fontainea bez pridružených KV-komplikácií analýzu aj vybraných novších biomarkerov – hsCRP, Lp-PLA$_2$, fibrinogén. Kontrolnú skupinu tvorili 20 probandi bez klinických a laboratórnych znakov KV-ochorenia. V obidvoch skupinách boli pacienti bez statínovej liečby. Užívali antihypertenzívnu liečbu, ak boli liečení na AH alebo orálne antidiabetiká v prípade diabetu. V selektovanej skupine pacientov s novodiagnostikovaným PAO DK v IIa, IIb funkčnom štádiu podľa Fontainea bol signifikantne zastúpený aterogénny lipoproteínový profil. Koncentrácia hs-CRP v skupine pacientov s PAO DK a kontrolnej skupine nebola štatisticky významne rozdielna. Lp-PLA$_2$ a fibrinogén vykazovali štatisticky významný trend k vyšším hodnotám v skupine chorých s PAO DK oproti kontrolnej skupine (tab).

Záver

Napriek pokrokom vo farmakologickej a v ostatnom čase hlavne nefarmakologickej intervenčnej liečbe PAO DK sú pacienti s rôznymi formami ischémie dolných končatín ohrození hlavne úmrtím na infarkt myokardu alebo cievnu mozgovú príhodu. Ovplyvnenie globálneho KV-rizika je často v klinickej praxi podceňované napriek významnému zvýšeniu kardio-cerebrovaskulárnej morbidity a mortality u symptomatických, ale aj u asymptomatických pacientov s PAO DK. V liečbe šitej na mieru u pacienta s PAO DK má nenahraditeľné miesto modifikácia ovplyvniteľných tradičných RF aterotrombózy. Aterogénna dyslipidémia prestavuje významný rizikový faktor, ale i terapeutický cieľ pre ovplyvnenie KV-rizika u pacientov s PAO DK.

Tab. Hodnotenie vybraných charakteristík pacientov s PAO DK vs kontrolná skupina probandov

	PAO DK	non PAO DK	P
počet (n)	20	20	
vek (roky)	63 ± 11	62 ± 10	NS
muži/ženy (%)	12/8 (60/40)	11/9 (55/45)	NS
BMI (kg/m^2)	27,75 ± 3,70	25,59 ± 2,09	NS
artériová hypertenzia (n %)	18 (90 %)	18 (90 %)	NS
diabetes mellitus (n %)	12 (60 %)	10 (50 %)	NS
fajčenie aktívne (n %)	10 (50 %)	10 (50 %)	NS
cholesterol (mmol/l ± SD)	5,89 ± 1,25	4,90 ± 0,78	P < 0,01
LDL-cholesterol (mmol/l ± SD)	3,27 ± 0, 86	2,55 ± 0,61	P < 0,01
HDL-cholesterol (mmol/l ± SD)	1,06 ± 0,32	1,29 ± 0,35	P < 0,01
TAG (mmol/l ± SD)	2,30 ± 0,96	1,78 ± 0,42	P < 0,01
glukóza (mmol/l)	5,3 ± 1,68	4,9 ± 1,79	NS
Lp-PLA$_2$ (ng/ml)	258 ± 41,85	204 ± 46,55	P < 0,05
Hs-CRP (mg/l ± SD)	4,40 ± 1,74	3,65 ± 1,09	NS
fibrinogén (g/l ± SD)	3,66 ± 1,15	2,79 ± 0,72	P < 0,05

Poďakovanie za možnosť realizácie vyšetrenia Lp-PLA$_2$ patrí prof. MUDr. Stanislavovi Oravcovi CSc. a doc. Ing. Blažíčkovi CSc.

Literatúra

1. Štvrtinová V, Štvrtina S. Ischemická bolesť pri periférnom artériovom ochorení končatín. In: Štvrtinová V et al. Bolesť končatín. SAP: Bratislava 2012: 111–132. ISBN 978–80–896027–05–1.
2. Murabito JM, Evans JC, Nieto K et al. Prevalence and clinical correlates of peripheral arterial disease in the Framingham Offspring Study. Am Heart J 2002; 143(6): 961–965.
3. Fowkes GF, Rudan D, Rudan I et al. Comparison of global estimates of prevalence and risk factors for peripheral artery disease in 2000 and 2010: a systematic review and analysis. Lancet 2013; 382(9901): 1329–1340. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/S0140–6736(13)61249–0>.
4. Štvrtinová V, Štvrtina S, Wsólová L et al. Prevalence of peripheral arterial disease in the Slovak Republic. CEVJ 2009; 8(1): 32.
5. Criqui MH, Ninomiya J. The epidemiology of peripheral arterial disease. In: Creager M, Dzau VJ, Loscalzo J (eds). Vascular Medicine. 1st ed. Saunders Elsevier: Philadelphia 2006: 223–238.
6. Norgren L, Hiatt WR, Dormandy et al. [TASC II Working Group]. Inter-Society consensus for the management of peripheral arterial disease (TASC II). J Vasc Surg. 2007; 45(Suppl): S5-S67.
7. Clement DL, Boccalon H, Dormandy J et al. A clinical approach to the management of the patient with coronary (Co) and/or carotid (Ca) artery disease who presents with leg ischaemia (Lis). Int Angiol 2000; 19(2): 97–125.
8. Alberts MJ, Bhatt DL, Mas JL et al. Three year follow up and event rates in the international Reduction of Atherotrombosis for continued Health registry (REACH). Eur Heart J 2009; 30(19): 2318–2326. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1093/eurheartj/ehp355>.
9. Bhatt D, Steg P, Ohman F et al. International prevalence, recognition, and treatment of cardiovascular risk factors in outpatients with atherosclerosis. [REACH registry Investigators]. JAMA 2006; 295(2): 180–189.
10. Češka R, Kvasilová M, Procházková R et al. Hyperlipoproteinémie a dyslipoproteinémie I. Klasifikace, diagnostika, kardiovaskulární, kardiometabolické a reziduálne riziko. Vnitř. Lék 2010; 56(6): 526–531.
11. Gavorník P. Všeobecná angiológia. Angiologická propedeutika. Cievne choroby. 2. vyd. Vydavateľstvo UK: Bratislava: 2001. ISBN 80–223–1608–3.
12. Ridker PM, Stampfer M, Rifai N. Novel Risk factors for systematic Atherosclerosis. JAMA 2001; 285(19): 2481–2485.
13. Vrablík M. Hypertriglyceridemický pás a kardiovaskulárni riziko. Interní Medicína pro praxi 2007; 9(12): 552–554. Dostupné z WWW: <http://www.internimedicina.cz/pdfs/int/2007/12/04.pdf>.
14. [Heart Protection Study Collaborative Group]. MRC/BHF heart protection study of cholesterol lowering with simvastatin in 20,536 high-risk individuals: a randomised placebo-controlled trial. Lancet 2002; 360 (9326): 7–22.
15. Mohler ER, Hiatt WR, Creager MA. Cholesterol reduction with atorvastatin improves walking distance in patients with peripheral arterial disease. Circulation 2003; 108(12): 1481–1486.
16. Mondillo S, Ballo P, Barbati R et al. Effects of simvastatin on walking performance and symptoms of intermittent claudication in hypercholesterolemic patinets with peripheral vascular disease. Am J Med 2003; 114(5): 359–364.

proLékaře.cz | 25.11.2026

17. Štvrtinová V, Šefránek V, Murín J et al. Odporúčania pre diagnostiku a liečbu periférneho artériového ochorenia dolných končatín PAO DK. Vask Med 2010; 2 (52 Suppl): 3–18.

18. Gašpar Ľ, Komorníková A, Gavorník P et al. Liečba kritickej končatinovej ischémie prostaglandínom E1. Vaskulárna medicína 2015; 7(2): 86–88.

19. Nguyen CD, Andersson Ch, Jensen TD et al. Statins treatment and risk of reccurent venous thromboembolism a nationwide cohort study. BMJ Open 2013; 3(11): e 003135. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1136/bmjopen-2013–003135>.

20. Tendera M, Aboyans V, Bartelink ML et al. ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of peripheral artery diseases: Document covering atherosclerotic disease of extracranial carotid and vertebral, mesenteric, renal, upper and lower extremity arteries: the Task Force on the Diagnosis and Treatment of Peripheral Artery Diseases of the European Society of Cardiology(ESC). Eur Heart J 2011; 32(22): 2851–2906. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1093/eurheartj/ehr211>.

21. Baigent C, Keech A, Kearney PM, et al. Cholesterol treatment Trialists' (CTT) Collaborators: Efficacy and safety of cholesterol – lowering tratment: prospective study meta-analysis of data from 90.056 participants in 14 randomised trials of statins. Lancet 2005;366(9493): 1267–1278. Erratum in Lancet 2005; 366(9494):1358. Lancet 2008; 371(9630): 2084.

22. Dukát A. Reziduálne kardiovaskulárne riziko – závažný problém, ktorý si bude vyžadovať nové liečebné prístupy. Cardiology Lett 2008; 17(6): 229–233.

23. Češka R, Votavová L, Aleksičová T. Přelom v léčbe hypercholesterolemie – inhibitory PCSK9. Co zatím víme o alirokumabu (přípravku Praluent). AtheroRev 2016; 1(1): 34–41.

24. Sudhop T, Lütjohann D, Kodal A et al. Inhibition of intestinal cholesterol absorption bx ezetimibe in humnas. Circulation 2002; 106(15): 1943–1948.

25. Cannon ChP, Blazing MA, Giugliano RP, et al. Ezetimibe Added to Statin Therpay after Acute Coronary Syndromes. N Engl J Med 2015; 372(25): 2387–2397. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1056/NEJMoa1410489>.

26. Murín J, Pernický M, Kiňová S. Nové liečebné postupy k dyslipidémii. Cardiology Lett 2014; 23: 197–206.

27. Kumbhani DJ, Steg PG, Cannon CP et al. Statin therapy and long-term adverse limb outcomes in patients with peripheral artery disease: insights from the REACH registry. Eur Heart J 2014; 35(41): 2864 -2872. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1093/eurheartj/ehu080>.

28. Rajamani K, Colman PG, Li LP et al. FIELD study investigators. Effect of fenofibrate on amputation events in people with type 2 diabetes mellitus (FIELD study): a prespecifi ed analysis of a randomised controlled trial. Lancet 2009; 373(9677): 1780–1788.

29. Wang T, Elam MB, Forbes WP et al. Reduction of remnant lipoprotein cholesterol concentrations by cilostazol in patients with intermittent claudication. Atherosclerosis 2003; 171(2): 337–342.

30. Vrablík M. Zítřky lipidy modifikující terapie – jaké budou? Kardiol Rev 2012; 14(3): 172–175.

31. Vrablík M, Češka R. Novinky v oblasti hypolipidemické léčby. Vnitř Lék 2014; 60(11): 949–957.

32. Robinson JG, Farnier M, Krempf M et al. Efficacy and Safety of Alirocumab in reducing Lipids and cardiovascular Events. N Engl J Med 2015; 372(16): 1489–1499. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org10.1056/NEJMoa1501031>.

33. Dukát A, Kriška M. Nový prístup v liečbe hyperlipoproteinémií pomocou monoklonálnych protilátok proti proproteínkonvertáze subtilizín/kexín 9 (PCSK9). Int Med 2015; 15(19): 441–443.

34. Franeková J, Jabor A. Markery kardiovaskulárního rizika a jejich použití v běžné, neselektované populaci pacientů. Hypertenze a kardiovaskulární prevence 2012; 1(2): 37–42.

35. Vaverková H, Karásek D. Fosfolipáza A2 asociovaná s lipoproteiny (Lp-PLA2) jako ukazatel aktivity aterosklerózy a potenciální terapeutický cíl. Cor Vasa 2011; 53(4–5): 234–238.

36. Thompson A, Gao P, Orfei L et al. [Lp-PLA2 Studies Collaboration]. Lipoprotein-associated phospholipase A(2) and risk of coronary disease, stroke, and mortality: collaborative analysis of 32 prospective studies. Lancet 2010; 375(9725): 1536–1544. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/S0140–6736(10)60319–4>.

37. Ballanthyne CM, Hoogeveen RC, Bang H, et al. Lp-PLA2, high-sensitivity CRP protein, an risk for incident ischemic stroke in middle-aged men and women in ARIC Study. Arch Intern Med 2005; 165(21): 2479–2484.

38. Tsai AK, Steffen BT, Ordovas JM et al. Short-term fenofibrate treatment reduces elevated plasma Lp-PLA2 mass and sVCAM-1 levels in a subcohort of hypertriglyceridemic GOLDN participants. Transl Res 2011; 158(2): 99–105. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.trsl.2011.01.014>.

MUDr. Denisa Čelovská, PhD.

✉ **denisa.celovska@gmail.com**

II. interná klinika LF UK a UN Bratislava

Doručené do redakcie 1. 7. 2016
Prijaté po recenzii 1. 8. 2016