proLékaře.cz | 1.11.2026

17 Dyslipidémie a ich manažment

17.1 Dyslipidémie a ich manažment

Ľubomíra Fábryová

17.1.1 Dyslipidémie: definícia, klasifikácia a etiológia

V Slovenskej republike (SR) zomiera 47 % mužov a viac ako 60 % žien v dôsledku kardiovaskulárnych ochorení (KVO), ktoré sú v 90 % podmienené aterotrombózou. Dyslipidémie predstavujú jeden z najdôležitejších ovplyvniteľných rizikových faktorov pre rozvoj komplikácií aterosklerózy (infarkt myokardu, cievna mozgová príhoda, periférne artériové ochorenie dolných končatín), tab. 17.1, s. 155. V súčasnosti za rizikové považujeme ako kvantitatívne zmeny (zvýšenie LDL-cholesterolu, zníženie HDL-cholesterolu, zvýšenie triacylglycerolov), tak aj kvalitatívne zmeny – zmenu veľkosti LDL a HDL častíc. Máme k dispozícii množstvo dôkazov najvyššej triedy a úrovne, ako z experimentálnych, tak aj epidemiologických a intervenčných štúdií, ktoré potvrdzujú vzťah medzi nefarmakologickým i farmakologickým ovplyvnením lipidového spektra a poklesom kardio-cerebrovaskulárnej morbidity a mortality. Skríning, diagnostiku a liečbu porúch metabolizmu plazmatických lipidov a lipoproteínov považujeme za integrálnu súčasť celkovej kardio-cerebrovaskulárnej prevencie (schéma 17.1, s. 167).

Dyslipidémie (DLP) predstavujú skupinu metabolických ochorení hromadného výskytu. Metabolizmus lipidov a lipoproteínov môže byť narušený rôznymi spôsobmi, čo vedie ku kvalitatívnym zmenám (zmena ich funkcie) v plazme alebo ku ich kvantitatívnym zmenám.

Klinicky rozdeľujeme dyslipidémie podľa prevažujúceho lipoproteínového fenotypu na:

- **izolované hypercholesterolémie**
- **izolované hypertriacylglycerolémie**
- **kombinované dyslipidémie**

Toto delenie je veľmi jednoduché a stále ostáva prvotným vodítkom pri stanovení vhodnej farmakologickej liečby.

Z etiologického hľadiska delíme DLP na **primárne a sekundárne** (tab. 17.2, tab. 17.3, s. 156).

Primárne DLP sú podmienené geneticky (podľa niektorých autorov patrí do tejto kategórie až 90 % DLP). Sekundárne DLP sú dôsledkom základného ochorenia, ktoré alteruje metabolizmus lipidov a lipoproteínov. Vedú k rovnakým komplikáciám ako primárne DLP (akcelerácia aterosklerózy, akútna pankreatitída). Pred stanovením ďalšieho terapeutického postupu musíme vylúčiť sekundárnu príčinu DLP. Ochorenie vyvolávajúce sekundárnu DLP sme schopní kauzálne liečiť, a tým dosiahnuť aj odstránenie sekundárnej DLP (tab. 17.4, tab. 17.5, s. 156–157). Treba si však uvedomiť, že DLP môže byť aj výsledkom súčasnej kombinácie primárnych a sekundárnych príčin.

Najviac pozornosti sa doposiaľ venovalo zvýšeniu celkového cholesterolu (T-C) a LDL-cholesterolu (LDL-C), hlavne pre silu dôkazov, ktoré máme z veľkých randomizovaných klinických štúdií (randomized clinical trial – RCT). LDL-C sa na ich základe stal primárnym cieľom liečby.

Avšak DLP predstavujú široké spektrum lipidových abnormalít, z ktorých aj mnohé ďalšie vedú k predčasnému rozvoju kardio-cerebrovaskulárnych ochorení. Pozornosť si vďaka nárastu obezity (abdominálnej obezity, metabolického syndrómu), ako aj diabetes mellitus 2. typu (DM2T) zaslúži aterogénna dyslipidémia (aterogénna lipidová triáda, non-LDL dyslipidémia, diabetická dyslipidémia, adipozopatická dyslipidémia). Predstavuje kluster abnormalít plazmatických lipidov a lipoproteínov, ktoré sú metabolicky úzko prepojené. Nárast veľkých VLDL-častíc iniciuje sekvenciu dejov, ktoré generujú aterogénne remnantné častice, malé denzné LDL- a HDL-častice. LDL- aj HDL-častice sú zmenené nielen kvantitatívne, ale aj kvalitatívne, čo sa prejaví na ich funkčnosti. Charakteristický je aj nárast apoC3. Na TAG bohaté remnantné častice, malé denzné LDL- a HDL-častice tvoria aterogénny lipidový profil, ktorý je v dôsledku nárastu počtu častíc obsahujúcich apoB charakterizovaný zvýšením koncentrácie apoB. Na triacylglyceroly bohaté častice (chylomikróny, VLDL-častice a ich remnantné častice) nesú v sebe jeden apoB, podobne ako LDL-častice. Malígny pôvod aterogénnej dyslipidémie nie je vždy odhaliteľný meraniami lipidového spektra, ktoré používame v bežnej klinickej praxi. LDL-C býva často nezmenený, preto je lepšie vypočítať non HDL-C (schéma 17.2, s. 168). Tento typ DLP sa stáva sekundárnym cieľom kardiovaskulárnej (KV) prevencie. DLP môžu mať osobitný význam v určitých podskupinách pacientov, napr. s genetickou predispozíciou alebo komorbiditami.

17.1.2 Odhad celkového kardiovaskulárneho rizika a cieľové hodnoty lipidov

V súčasnosti v Európe používame na odhad celkového KV-rizika SCORE systém založený na reprezentatívnych údajoch európskeho obyvateľstva. Máme k dispozícii 2 varianty SCORE tabuliek – pre populáciu s nízkym KV-rizikom a pre populácii s vysokým KV-rizikom. Na Slovensku používame tabuľky SCORE pre populáciu s vysokým KV-rizikom. Novinkou je možnosť použitia tabuliek SCORE, ktoré zohľadňujú koncentrácie HDL-C (HDL-C modifikuje riziko na všetkých úrovniach rizika u oboch pohlaví (vrátane starších žien) a vo všetkých vekových skupinách. V odporúčaniach z roku 2019 bol vek rozšírený zo 65 na 70 rokov, bola zhodnotená interakcia medzi vekom a ďalšími rizikovými faktormi, čím sa znížilo nadhodnotenie rizika u starších osôb oproti pôvodnému systému SCORE.

Rizikové tabuľky SCORE slúžia na určenie KV-rizika u osôb bez príznakov preklinického alebo klinického

proLékaře.cz | 1.11.2026

ochorenia. SCORE riziko môže byť modifikované faktormi uvedenými v tab. 17.6, s. 157.

V súčasnosti platné odporúčania rozoznávajú 4 úrovne rizika (veľmi vysoké, vysoké, stredné a nízke riziko). Podskupinu veľmi vysokého kardiovaskulárneho (KV) rizika tvorí kategória extrémne vysokého KV-rizika. Význam posúdenia celkového KV-rizika spočíva aj v stanovení cieľových hodnôt pre jednotlivé lipidové parametre (LDL-C, nonHDL-C a apolipoprotein B (apoB) a možnosti využitia liečebnej intervencie (tab. 17.7–9, s. 158-159).

Avšak platí, čím vyššie je KV-riziko, tým je manažment lipidových parametrov tesnejší a tým skôr sa odporúča iniciácia hypolipidemickej liečby.

17.1.3 Skríning a diagnostika DLP

Skríning lipidového profilu máme vykonávať u všetkých osôb s príznakmi subklinickej alebo klinickej aterosklerózy v ktorejkoľvek časti vaskulárneho riečiska, u diabetikov, u hypertonikov, u pacientov s rodinnou anamnézou spojenou s predčasnými prejavmi komplikácií aterosklerózy, u pacientov s metabolickým syndrómom, ako aj u pacientov s chronickým obličkovým ochorením (trieda I, úroveň C). Pre skríning lipidového profilu u dospelých mužov nad 40 rokov, u žien nad 50 rokov alebo u menopauzálnych žien máme dôkazy triedy IIb, stupeň C), tab. 17.10, s. 159.

Stručné zásady laboratórnej diagnostiky a vzorce na výpočet indexov sú uvedené v tab. 17.11, s. 160.

17.1.4 Liečba dyslipidémií

Liečba DLP má dva základné piliere: nefarmakologickú a farmakologickú liečbu, ktoré sa navzájom dopĺňajú.

17.1.4.1 Nefarmakologická liečba DLP

Nefarmakologická liečba dyslipoproteinémií predstavuje súbor zmien životného štýlu (zmena stravovacích návykov, redukcia hmotnosti, zvýšenie pohybovej aktivity, zníženie sedavosti, nefajčenie). Je základným predpokladom úspechu liečby všetkých pacientov s DLP bez ohľadu na rizikovosť pacienta (tab. 17.12–17, s. 160–161).

17.1.4.2 Farmakologická liečba DLP

Monoterapia

Farmakologická liečba DLP je dôležitou súčasťou manažmentu dyslipidémií a následne manažmentu KV-morbidity a mortality, ako aj celkovej mortality (tab. 17.18, s. 162).

Statíny sú prvolíniovou liečbou u pacientov v sekundárnej (pacienti s veľmi vysokým a vysokým rizikom), ale aj v primárnej prevencii (tab. 17.19, s. 162). Statíny majú, na základe dlhoročných skúseností z klinických štúdií a klinickej praxe, veľmi silnú pozíciu vďaka zníženiu KV-morbidity a mortality, ako aj celkovej mortality naprieč širokým spektrom pacientov (nediabetikov i diabetikov). Dnes vieme, že intenzifikovaná terapia statínmi vedie k ďalšej redukcii KV-príhod v porovnaní s terapiou štandardnými dávkami statínov.

V našej klinickej praxi máme v súčasnosti zo siedmych dostupných statínov (lovastatín, simvastatín, pravastatín, fluvastatín, atorvastatín, rosuvastatín, pitavastatín) k dispozícii 4 (fluvastatín – 80 mg, simvastatín 10–40 mg, atorvastatín 10–80 mg, rosuvastatín 10–40 mg). Účinok jednotlivých statínov na zníženie LDL-C je rôzny (20–60 %), závisí od druhu a dávky použitého statínu, ako aj od typu DLP (tab. 17.20, s. 162).

Efekt štandardnej alebo intenzifikovanej statínovej liečby a odporúčania pre manažment DLP u diabetikov sú zhrnuté v tab. 17.21 a tab. 17.22, s. 162–163).

Okrem efektu na redukciu LDL-C majú statíny protizápalové a antioxidačné (pleiotropné) účinky, ktoré boli dokázané experimentálne, ale ich klinický význam ostáva zatiaľ kontroverzný.

V literatúre sa v ostatných rokoch venovalo v súvislosti s liečbou statínmi veľa pozornosti demencii, Alzheimerovej chorobe, steatóze pečene, rakovine, venóznemu tromboembolizmu, polycystickému ovariálnemu syndrómu. Doteraz však nebol preukázaný žiadny klinicky relevantný vzťah.

Pacienti liečení statínmi mali zvýšené riziko rozvoja dysglykémie a DM2T. V metaanalýze 91 140 subjektov sa zvýšilo relatívne riziko o 9 % v porovnaní s placebom, absolútne riziko sa zvýšilo o 0,2 %. Riziko je vyššie pri účinnejších statínoch vo vysokých dávkach, u starších ľudí a za prítomnosti iných rizikových faktorov pre rozvoj DM (nadhmotnosť, inzulínová rezistencia). Všeobecne môžeme povedať, že absolútne zníženie rizika KVO u vysokorizikových pacientov vysoko prevažuje nad nepriaznivými účinkami malého nárastu výskytu DM.

Užívanie statínov je bezpečné a 90–95 % pacientov ich toleruje. Spomedzi nežiaducich udalostí (tab. 17.23, s. 163) sú najzávažnejšie statínmi indukovaná myopatia (zriedkavo môže dôjsť ku rabomyolýze) a hepatopatia. Možné príčiny rozvoja myopatie a hepatopatie pri užívaní statínov sú zhrnuté v tab. 17.24, s. 163. Známe sú aj liekové interakcie so statínmi, ktoré môžu zvyšovať riziko nežiadúcich udalostí (tab. 17.25, s. 164).

Aktivitu kreatínfosfokinázy (CPK), ako aj hepatálne testy musíme mať vyšetrené už pred začatím liečby statínmi. Vyšetrenie týchto parametrov vykonávame aj pri titrácii dávky. Kontrola aktivity CPK je nutná pri údajoch o svalovej bolesti. Pacienta musíme upozorniť na to, aby pri pocite bolesti svalov okamžite navštívil lekára. Zvýšenie CPK nad 10-násobok horného limitu normálu je jednoznačným dôvodom na vysadenie lieku, podobne ako aj zvýšenie hepatálnych parametrov nad 3-násobok horného limitu normálu.

Ďalšou skupinou hypolipidemík, ktorá sa však v klinickej praxi využíva v súčasnosti minimálne, sú **sekvestranty žlčových kyselín** (tab. 17.26, s. 164).

Ezetimib selektívne blokuje Niemann-Pick-C1-like 1 (NPC1L1) proteín v jejúne, výsledkom je inhibícia absorpcie cholesterolu s redukciou LDL-C a AS KVO. Ezetimib poznáme z klinickej praxe ako bezpečnú terapeutickú voľbu s minimálnymi nežiadúcimi udalosťami (tab. 17.27, s. 164).

V štúdii IMPROVE-IT (Improved Reduction of Outcomes: Vytorin Efficacy International Trial) u pacientov (18 444, z nich bolo 4 933 diabetikov) s akútnym koronárnym syn-

proLékaře.cz | 1.11.2026

drómom (AKS) pridanie ezetimibu k statínovej terapii (simvastatín 40 mg) viedlo k významnému poklesu primárneho zloženého „endpointu" (úmrtie na KVO, nefatálny IM, nefatálna CMP, nestabilná angina pectoris (NAP) vyžadujúca hospitalizáciu a koronárna revaskularizácia najmenej 30 dní po randomizácii), tento pokles bol priamoúmerný redukcii LDL-C. Podskupinová analýza pacientov s DM preukázala väčšie absolútne zníženie rizika (ARR – Absolute Risk Reduction) o 5,5 % (hazard ratio – HR 0,85; 95% interval spoľahlivosti 0,78–0,94) v porovnaní s nevýznamným znížením o 0,7 % (HR 0,98; 95% interval spoľahlivosti 0,91–1,04; Pint = 0,02) u nediabetikov. Rozdiel bol spôsobený významnou redukciou IM (24 %) a iCMP (39 %) v populácii diabetikov.

Komparatívna metaanalýza ôsmich štúdií (80 790 diabetikov vs 85 555 nediabetikov) preukázala, že pacienti na kombinácii statínu s ezetimibom mali nižšiu prevalenciu KVO v porovnaní s pacientami na monoterapii statínmi, a to u diabetikov aj nediabetikov. Ďalšia metaanalýza 35 štúdií potvrdila významnejší pokles LDL-C pri použití kombinácie statínu s ezetimibom v porovnaní so zdvojnásobnením iniciálnej dávky statínu.

V porovnaní napríklad s inhibítorom PCSK9 evolokumabom má ezetimib výhodu nákladovej efektívnosti. Ročné náklady na zabránenie jednej MACE (Major Adverse Cardiovascular Event, t.j. veľkej KV-príhody) sú markantne nižšie pre ezetimib v porovnaní s evolokumabom u diabetikov s AS KVO. Vo svetle týchto nových skutočností sa v recentných odporúčaniach stal ezetimib prvolíniovou nestatínovou liečbou na dosiahnutie cieľových hodnôt LDL-C u nediabetikov aj diabetikov popri vysoko intenzívnej alebo maximálne tolerovanej dávke statínov.

Novou triedou hypolipidemík sú **inhibítory PCSK9** (proprotein konvertáza subtilizín/kexin typ 9), tab. 17.28, s. 165.

Inhibícia PCSK9 poskytuje príležitosť znížiť LDL-C na úroveň nižšiu, ako je dosiahnuteľná so statínmi alebo ezetimibom u väčšiny pacientov, je terapeutickou možnosťou pre vysoko rizikových pacientov, pre pacientov s nedosahovaním cieľových hodnôt pre LDL-C alebo pre pacientov s intoleranciou statínov. S evolokumabom a alirokumabom, plne monoklonálnymi ľudskými protilátkami proti PCSK9, prebehlo v rámci klinického programu PROFICIO (the Program to Reduce LDL-C and Cardiovascular Outcomes Following Inhibition of PCSK9 In Different POpulations) a klinického programu ODYSSEY veľké množstvo randomizovaných klinických štúdií (RCT) v rôznych populáciách pacientov. Máme k dispozícii doklady o priaznivom vplyve inhibície PCSK9 pomocou týchto monoklonálnych protilátok na KV-morbiditu a mortalitu.

Štúdia FOURIER (Further Cardiovascular Outcomes Research With PCSK9 Inhibition in Subjects With Elevated Risk) hodnotila efekt evolokumabu na výskyt KV a cerebrovaskulárnych príhod v populácii veľmi vysoko rizikových pacientov. Do štúdie bolo zaradených 27 564 vysokorizikových pacientov s aterosklerotickým kardiovaskulárnym ochorením na maximálne tolerovanej statínovej liečbe (dve tretiny pacientov boli na intenzívnej statínovej liečbe) s hodnotami LDL-C > 1,8 mmol/l alebo non-HDL-C > 2,6 mmol/l. Pacienti boli randomizovaní na liečbu evolokumabom (140 mg každé 2 týždne alebo 420 mg 1-krát mesačne injekčne subkutánne na základe preferencie pacienta) vs placebo. Evolokumab viedol ku redukcii LDL-C o 59 % v mediáne 2,38 do 0,78 mmol/l, vrátane 42 %, ktorí dosiahli LDL-C ≤ 0,65 mmol/l. Počas mediánu sledovania 2,2 roka sa kardiovaskulárne úmrtie, IM, CMP, hospitalizácia pre anginu pectoris alebo revaskularizácia vyskytla v 11,3 % (placebo) vs 9,8 % (evolokumab), čo predstavovalo 15 % redukciu relatívneho rizika (p = 0,001). Kombinovaný endpoint (kardiovaskulárna smrť, IM alebo CMP) klesol o 20 % (zo 7,4 na 5,9 %; p = 0,001). Podobný benefit bol sledovaný aj v predšpecifikovanej skupine 11 031 diabetikov (40 % z celkového počtu zaradených pacientov).

Výsledky štúdie ODYSSEY Outcomes indikujú, že alirokumab viedol vo vysokorizikovej populácii pacientov s akútnym koronárnym syndrómom k 24 % redukcii veľkých koronárnych príhod (ARR 3,4 %), k poklesu celkovej mortality o 29 % (ARR 1,7 %), poklesu IM a ischemických cievnych mozgových príhod v porovnaní s placebom. Približne 90 % týchto pacientov bolo na vysokých dávkach potentných statínov (atorvastatín alebo rosuvastatín). Treba poznamenať, že cieľová hladina LDL-C v tejto štúdii bola 0,65–1,3 mmol/l a dávka alirokumabu bola upravovaná tak, aby udržala LDL-C > 0,38 mmol. Redukcia LDL-C > 50 % bola pozorovaná veľmi skoro po začatí liečby.

Ďalšie recentne publikované štúdie potvrdili, že obidve monoklonálne protilátky (evolokumab aj alirokumab) nezvyšujú riziko rozvoja novovzniknutého DM.

V súčasnosti narastá význam siRNA (small interfering RNA, sekvencie 20–30 nukleotidov RNA) molekúl, ktoré sú kritickými regulátormi genomickej expresie. **Inklisiran** pôsobí priamo proti genomickej expresii enzýmu PCSK9. Od v súčasnosti používaných inhibítorov PCSK9 sa odlišuje dlhodobým účinkom (podáva sa 1- až 2-krát ročne), pôsobí intracelulárne priamo v hepatocytoch, v ktorých znižuje produkciu PCSK9. V štúdii ORION-1 (2. fáza klinického skúšania) boli pacienti (anamnéza aterosklerózy alebo KV-rizikového ekvivalentu a vysoký LDL-C) randomizovaní na liečbu inklisiranom, alebo placebom, boli sledovaní 180 dní, primárnym endpointom bola zmena LDL-C. Post-hoc-analýza ukázala, že došlo k signifikantnému poklesu aterogénnych lipoproteínov apo B, non HDL-C a Lp(a), bez ohľadu na prítomnosť DM v čase náboru. Tieto výsledky zodpovedajú analýzam podskupín diabetikov v klinických štúdiách s inhibítormi PCSK9 (FOURIER a ODYSSEY). Zatiaľ nemáme k dispozícii žiadne údaje preukazujúce úlohu inklisiranu u diabetikov alebo dokazujúce jeho efekt na KV-výsledky. V programe ORION sa v súčasnosti nachádza viacej klinických štúdií v 3. fáze klinického skúšania. Najväčšia v tomto programe je dlhodobá štúdia ORION-4 zahrňujúca 15 000 pacientov s 5-ročným sledovaním KV-endpointov. Štúdie ORION-10 a ORION-11 (18-mesačné štúdie) sú zamerané na vyhodnotenie zmeny LDL-C s časovou adjustáciou u vysokorizi-

proLékaře.cz | 1.11.2026

kových pacientov. Aj keď iniciálne údaje vyzerajú sľubne, rozhodne potrebujeme viacej údajov predtým, ako sa inklisiran dostane do klinickej praxe.

Kyselina bempedoová (ETC-1002) je duálny modulátor dvoch hepatálnych enzýmov. Inhibuje adenozín-trifosfát-citrát lyázu (ACL) – enzým zodpovedný za katalýzu produkcie acetyl koenzýmu A, ktorý je dôležitým substrátom pre syntézu cholesterolu v pečeni (čo umožňuje zosilnenie účinku statínov). Aktivuje AMPK (adenozín monofosfát proteín kinázu) v pečeni, ktorá inhibuje syntézu sterolov a MK a urýchľuje ich oxidáciu. Redukcia produkcie MK, zvýšenie betaoxidácie VMK a aktivácia AMPK majú potenciálny priaznivý efekt na homeostázu glukózy. Vedie k 30 % redukcii LDL-C, k redukcii Lp(a), non HDL-C, počtu LDL-častíc a vysoko senzitívneho C-reaktívneho proteínu (hs-CRP), znižuje steatózu pečene, zlepšuje inzulinémiu, glykemickú kontrolu, krvný tlak a rozvoj aterosklerózy.

Metaanalýza 11 klinických štúdií (4 391 pacientov s hypercholesterolémiou) preukázala, že liečba kyselinou bempedoovou bola asociovaná s redukciou zloženého KV-výsledku (0,75; 95% CI 0,56–0,99; $I^2 = 0$ %), redukciou LDL-C (MD 22,91; 95% CI 27,35–18,47; $I^2 = 99$ %), redukciou CRP (MD 24,7, 95% CI 32,10–17.30; $I^2 = 53$ %), ako aj s redukciou novovzniknutého DM alebo zhoršenia DM (RR 0,65; 95% CI 0,44–0,96; $I^2 = 23$ %). Na potvrdenie bezpečnosti, tolerability a účinnosti v kombinačnej liečbe v porovnaní s ostatnými hypolipidemikami potrebujeme dlhodobé štúdie.

Mechanizmus ďalšej skupiny hypolipidemík – **fibrátov** je veľmi komplexný (tab. 17.29, s. 165).

Nový terapeutický prístup ponúka vývoj selektívnych modulátorov PPARa (SPPARM). Predklinické a klinické štúdie vyselektovali K877 – pemafibrát na základe výrazného zníženia hladiny triacylglycerolu (TAG), remnantného cholesterolu, apo C-III so znížením postprandiálnej lipémie, s priaznivým protizápalovým efektom, s vplyvom na glykemickú kontrolu a inzulínovú senzitivitu, s bezpečnostným profilom (neovplyvňuje hladiny kreatinínu a hepatálnych testov), zvýšením efluxu cholesterolu z makrofágov do HDL-častíc. Momentálne prebieha veľká medzinárodná multicentrická viac ako 5-ročná štúdia PROMINENT (The Pemafibrate to Reduce cardiovascular OutcoMes by reducing triglycerides IN diabetic patiENTs), ktorá hodnotí pemafibrát v prevencii veľkých KV-príhod u diabetikov 2. typu v primárnej a sekundárnej prevencii (10 000 pacientov) s TAG ≥ 2,26 mmol/l a HDL-C ≤ 1,03 mmol/l na statínovej liečbe s cieľom poskytnúť odpovede na doposiaľ nezodpovedané otázky.

Kyselina nikotínová, resp. jej deriváty boli v Európe stiahnuté z trhu. V tab. 17.30, s. 166, sú zhrnuté základné informácie o tejto skupine hypolipidemík.

Omega (ω)-3 mastné kyseliny patria medzi tzv. esenciálne mastné kyseliny (MK). Ich najvýznamnejším zdrojom je rybí tuk, ktorý obsahuje kyselinu dokozahexaénovú (DHA) a ikozapentaénovú (predtým eikozapentaénová – EPA). Hlavnou ω-3 MK rastlinného pôvodu je kyselina alfa-linolénová (ľanové semienka, vlašské orechy, repka olejná, lieskovce, mandle), ktorá sa po vstrebaní metabolizuje na EPA a následne na DHA. Pozitívne účinky ω-3 MK sú pravdepodobne sprostredkované cez ich antiarytmické, hypolipidemické, antitrombotické a protizápalové vlastnosti (tab. 17.31, s. 166).

Omega-3 mastné kyseliny (omega-3 MK) bývajú odporúčané v terapii hypertriacylglycerolémie (hTAG). Známy je antiarytmický efekt omega-3 MK, efekt na redukciu plazmatických TAG, na zníženie krvného tlaku, zníženie agregácie trombocytov, zlepšenie vaskulárnej reaktivity aj protizápalové účinky. Okrem redukcie hladiny TAG (predovšetkým vo VLDL) je pravdepodobné, že omega-3 MK vedú k zníženiu TAG aj v remnantných lipoproteínových časticiach. Exaktný mechanizmus pôsobenia omega-3 MK stále nie je objasnený, predpokladáme, že ich hypolipidemický efekt je spôsobený redukciou hepatálnej lipogenézy, zvýšenou oxidáciou MK a potlačením sekrécie VLDL.

Kombinovaná hypolipidemická liečba

Napriek tomu, že u mnohých pacientov sme schopní dosiahnuť cieľové hodnoty LDL-C monoterapiou, existuje veľká skupina pacientov vo veľmi vysokom alebo vysokom KV-riziku, pacientov s vysokými hodnotami LDL-C (pacienti s familiárnou hypercholesterolémiou) a tých, ktorí netolerujú vysoké dávky statínov. Sú to pacienti s reziduálnymi rizikom (tab. 17.32, s. 166). V týchto skupinách pacientov využívame kombinovanú hypolipidemickú liečbu (tab. 17.33, s. 166, schéma 17.3, s. 168).

Pacientov s DLP liečených farmakologicky pozývame na prvú kontrolu po 4–6 týždňoch liečby (vykonáme kontrolu lipidového spektra – od výsledkov závisí ďalšia titrácia dávky hypolipidemika, skontrolujeme hepatálne, renálne parametre, aktivitu CPK, odoberieme anamnézu zameranú na svalové a gastrointestinálne ťažkosti pacienta). Ďalšia kontrola nasleduje o 3–4 mesiace. Pri stabilnom priebehu (dosiahnutí cieľových hodnôt) ochorenia pacienti liečení farmakologicky majú byť pravidelne kontrolovaní raz za 6 mesiacov. Pacienti s DLP, ktorí sú liečení nefarmakologicky, môžu byť kontrolovaní 1-krát do roka. V prípade výskytu ťažkostí (svalové, gastrointestinálne) pacienta kontrolujeme ihneď.

V prípade nedosahovania cieľových hodnôt pri doterajšej liečbe je vhodné odoslať pacientov k špecialistovi, eventuálne do špecializovaných lipidologických ambulancií – centier pre vyhľadávanie a liečbu familiárnych hypercholesterolémií. K špecialistovi odosielame aj pacientov so suspekciou na familiárnu formu hypercholesterolémie (tab. 17.34 a tab. 17.35, s. 167), polymorbídnych pacientov (s renálnou insuficienciou, hepatopatiou, kardiakov), pacientov s vysokým KV reziduálnym rizikom vhodných na kombinačnú hypolipidemickú liečbu.

17.1.5 Manažment dyslipidémií počas pandémie COVID-19

COVID-19 je ochorenie zapríčinené koronavírusom SARS-CoV-2 (Severe Acute Respiratory Syndrome CoronaVirus-2), ktoré vyústilo do celosvetovej pandémie. SARS-CoV-2 je

proLékaře.cz | 1.11.2026

veľmi nákazlivý, priebeh ochorenia je veľmi variabilný a miera úmrtnosti nepredvídateľná. U približne 80 % pacientov s COVID-19 sa vyvinú mierne až stredne závažné príznaky, u 15 % závažné a u 5 % život ohrozujúce klinické komplikácie. Zahŕňajú zápal pľúc, ťažký akútny respiračný syndróm (SARS), septický šok a komplikácie vírusovej infekcie pri liečbe ischemickej choroby srdca, infarktu myokardu, srdcového zlyhania, myokarditídy a arytmií.

Niekoľko pozorovacích štúdií a metaanalýz ukázalo, že kardiovaskulárne ochorenia, diabetes mellitus, artériová hypertenzia a obezita tiež zreteľne zvyšujú závažnosť a úmrtnosť na COVID-19. Väčšina pacientov s uvedenými rizikovými faktormi má však prítomnú aj dyslipidémiu a užíva hypolipidemickú farmakologickú liečbu. Doteraz bolo publikovaných niekoľko systematických prehľadov a metaanalýz analyzujúcich potenciálnu súvislosť medzi prítomnosťou dyslipidémie (jedného z najdôležitejších rizikových faktorov aterosklerózou podmieneného kardiovaskulárneho ochorenia a závažnosťou priebehu ochorenia COVID-19).

Stratégia prevencie KVO je pri pandémii COVID-19 mimoriadne dôležitá, k tejto stratégii patrí okrem dôsledného pokračujúceho manažmentu chronických ochorení aj manažment dyslipidémií (hypolipidemická liečba).

Do popredia sa dostávajú najmä otázky týkajúce sa bezpečnosti pokračovania v hypolipidemickej liečbe ako u pacientov s vyšším rizikom rozvoja COVID-19, tak aj u pacientov infikovaných koronavírusom SARS-CoV-2. Práve u týchto pacientov musíme veľmi dôsledne zvažovať známe interakcie hypolipidemík s terapiou špecifickou pre COVID-19.

Pacienti bez diagnózy alebo príznakov ochorenia COVID-19 by mali pokračovať v diétnych a režimových opatreniach, ako aj v hypolipidemickej a ostatnej kardioprotektívnej liečbe ako doposiaľ. Počas pandémie nie je potrebné prerušovať hypolipidemickú liečbu, obzvlášť u pacientov vo vysokom, veľmi vysokom a extrémne vysokom KV-riziku, u ktorých vysadenie hypolipidemík môže viesť k zvýšeniu rizika rozvoja KV-komplikácií.

Hypolipidemická liečba je všeobecne bezpečná u pacientov s vyšším rizikom akvirovania COVID-19, ako aj u pacientov s infekciou SARS-CoV-2 a malo by sa v nej pokračovať. Prechodne ju môžeme vysadiť u pacientov s COVID-19, ktorí nie sú schopní prijímať medikamenty perorálne.

U kriticky chorých pacientov pri pokračujúcej hypolipidemickej liečbe meriame CK, ako aj hepatálne parametre. Hypolipidemickú liečbu ukončujeme, ak sa CK zvýši na 10-násobok horného limitu normálu (HLN) u asymptomatických alebo na 5-násobok HLN u symptomatických pacientov.

Pokiaľ hepatálne testy (ALT, AST) stúpajú, postupne môžeme u pacientov s potvrdenou diagnózou COVID-19 pokračovať v hypolipidemickej liečbe. Liečbu vysadzujeme pri 3-násobku HLN. Hypolipidemickú liečbu znovu nasadzujeme u pacientov pred alebo tesne po prepustení z nemocnice.

17.1.6 Záver

Vzhľadom na to, že neliečime hodnoty lipidového spektra, ale liečime pacienta, a cieľom liečby je ako redukcia kardiovaskulárnych a cerebrovaskulárnych príhod, tak v dlhodobom horizonte aj zníženie KV- a cerebrovaskulárnej mortality, treba si uvedomiť, že farmakologická liečba je väčšinou liečba celoživotná.

Tab. 17.1 | Rizikové faktory aterosklerózy

RIZIKOVÉ FAKTORY ATEROSKLERÓZY	
neovplyvniteľné	**ovplyvniteľné**
pozitívna rodinná anamnéza u prvostupňových príbuzných (u mužov do 55 rokov, u žien do 65 rokov)	fajčenie
vek	dyslipidémia
muži > 45	zvýšený T-C, LDL-C
ženy > 55	nízky HDL-C
menopauza	zvýšené TAG
mužské pohlavie	artériová hypertenzia
	diabetes mellitus
	obezita
	diéta bohatá na živočíšne tuky a cholesterol
	nízka fyzická aktivita
	trombogénne faktory
	excesívna konzumácia alkoholu
	homocysteín
	psychický stres

proLékaře.cz | 1.11.2026

Tab. 17.2 | Orientačné delenie primárnych DLP na základe laboratórneho vyšetrenia celkového cholesterolu a triacylglycerolov

↑T-C, TAG v norme (hypercholesterolémia)
familiárna monogénová hypercholesterolémia – homozygótna i heterozygótna forma: T-C > 8,0 mmol/l
familiárny defekt apoB100: T-C > 8,0 mmol/l
primárna polygénová hypercholesterolémia: T-C 5,0–8,0 mmol/l
↑TAG, T-C v norme (hypertriacylglycerolémia)
familiárna hyperchylomikronémia: TAG v rozmedzí 20–200 mmol/l
polygénová familiárna hypertriacylglycerolémia: TAG > 2,0 mmol/l, v prípade, že TAG > 11,5 mmol/l, ide o zmiešanú hyperlipidémiu
↑TAG, ↑T-C (kombinovaná dyslipoproteinémia)
familiárna kombinovaná hyperlipoproteinémia: T-C 6,5–9,0 mmol/l, TAG 2,8–6,0 mmol/l
familiárna dysbetalipoproteinémia: T-C 7,0 -8,0 mmol/l, TAG 3,5–7,0 mmol/l

apoB – apolipoproteín B **DLP** – dyslipoproteinémia **FDB** – familiárny defekt apolipoproteínu B100 **FH** – familiárna monogénová hypercholesterolémia **FKH** – familiárna kombinovaná hyperlipoproteinémia **TAG** – triacylglyceroly **T-C** – celkový cholesterol

Tab. 17.3 | Algoritmus pre určenie typu DLP

Primárna DLP	
(pri extrémnych abnormalitách lipidového spektra), zistiť rodinnú anamnézu	
excesívne zvýšenie LDL-C	monogénovo podmienené: môžu byť prítomné šľachové xantómy, pozitívna rodinná anamnéza
	polygénovo podmienené
excesívne zvýšenie TAG	lipémia retiny, eruptívne xantómy, hepatosplenomegália
nízky/abnormálny HDL-C	nie všetky nízke hodnoty HDL-C sú patogénne – napr. apoA1 Milano
závažné zvýšenie TAG	chylomikronémia – lipémia retiny, eruptívne xantómy, hepatosplenomegália
Zistiť prítomnosť sekundárnej príčiny	
diéta	nasýtené tuky, transmastné kyseliny, diétny cholesterol, príjem sacharidov > 60 %, alkohol, priberanie na hmotnosti
lieky	glukokortikoidy, estrogény, progestíny, anabolické steroidy, inhibítory proteázy, tamoxifen, cyklosporín, sirolimus, atypické antipsychotiká, antihypertenzíva – tiazidové diuretiká, betablokátory a iné)
ochorenia	obštrukčná choroba pečene, nefróza, chronická obličková nedostatočnosť, HIV, systémový lupus erythematodes
metabolické ochorenia	hypotyreóza, DM2T, metabolický syndróm, stavy: gravidita, menopauza
Overiť možnosť kombinácie primárnej a sekundárnej príčiny	
familiárna hypercholesterolémia + hypotyreóza	ťažko dochádza k poklesu LDL-C, zvýšené riziko statínmi indukovanej myopatie
familiárna dysbetalipoproteinémia (typ III hyperlipidémie) + hypotyreóza, obezita	
familiárna hypertriacylglycerolémia + hormonálna terapia (estrogény) po hysterektómii, exces alkoholu, vysokotuková diéta, nárast telesnej hmotnosti	syndróm chylomikronémie a obraz akútnej pankreatitídy

Tab. 17.4 | Charakteristika sekundárnych DLP pri rôznych ochoreniach alebo stavoch

sekundárna DLP	LDL-C	TAG	HDL-C
DM1T	0 *alebo* ↓	↑	0 *alebo* ↑
DM2T	↑	↑↑	↓
hypotyreóza	↑↑	↑	↑
gravidita	↑	↑	↑
obezita	0 *alebo* ↑	↑	↓
alkohol	0 *alebo* ↑	↑	↑
nefrotický syndróm	↑↑	↑	0 *alebo* ↓
chronická renálna insuficiencia	0	↑	↓
cholestáza	↑↑ (LpX)	0	↓
hepatocelulárne ochorenie	0	↑ (IDL)	↑
hyperurikémia	0	↑	↑

↑ zvýšenie približne o 5–15 % **0** – bez alterácie ↓ zníženie približne o 5–15%

proLékaře.cz | 1.11.2026

Tab. 17.5 | Vplyv vybraných liekov na lipidové spektrum

lieky	LDL-C	TAG	HDL-C
tiazidové diuretiká	↑	↑	0
kľučkové diuretiká	0	↑	↓
spironolakton	0	0	↓
neselektívne betablokátory	0	↑↑	↓
betablokátory s ISA	0	↑	0
beta1-selektívne blokátory	0	↑	0
alfa1-blokátory	↓	↓	↑
blokátory Ca-kanálov	0	0	0
ACEi	0	0	0
estrogény (u žien v menopauze)	0 *alebo* ↓	↑	↑
progestagény	↑	0	↓
androgény	↑	↓	↓
glukokortikoidy	↑	0 *alebo* ↑	↑
metylxantíny (teofylín)	0	↑	0
retinoidy	0	↑↑	0
biguanidy (metformín)	0	↓	0
amiodaron	↑	0	0
antiepileptiká (fenytoin, fenobarbital, karbamazepin)	0	0	↑
cimetidin	0	0	↑
tamoxifen	0	0	↑

↑ zvýšenie približne o 5–15 % **0** – bez alterácie ↓ zníženie približne o 5–15%

Tab. 17.6 | Faktory modifikujúce SCORE riziko na vyššiu úroveň

sociálna deprivácia (pôvod mnohých iných KV-rizikových faktorov)
fyzická inaktivita, sedavý spôsob života
obezita, najmä abdominálna obezita (BMI, obvod pása)
diabetes mellitus (5-krát vyššie riziko u žien, 3-krát vyššie riziko u mužov)
nízky HDL-C alebo apoA1, ↑TAG, fibrinogén, homocysteín, apoB, Lp(a), FH, hs-CRP – tieto faktory indikujú vyššiu úroveň rizika u oboch pohlaví, vo všetkých vekových skupinách, na všetkých úrovniach rizika
asymptomatická preklinická prítomnosť aterosklerotických zmien (prítomnosť sklerotických plátov, intimo-mediálne zhrubnutie karotíd pri ultrasonografii)
chronické ochorenie obličiek
rodinná anamnéza predčasného KV-ochorenia: muži < 55 rokov, ženy < 60 rokov (1,7-krát vyššie riziko u žien, 2,0-krát vyššie riziko u mužov)
psychosociálny stres, vrátane exhauscie
autoimúnne alebo iné zápalové ochorenia
psychiatrické ochorenia
liečba HIV-infekcie
fibrilácia predsiení
hypertrofia ľavej komory
syndróm obštrukčného spánkového apnoe
riziko môže byť nižšie v rodinách s vyššími hladinami HDL-C, s rodinnou anamnézou dlhovekosti

proLékaře.cz | 1.11.2026

Tab. 17.7 | Kategórie kardiovaskulárneho rizika podľa ESC/EAS odporúčaní 2019 pre manažment dyslipidémií

kategória veľmi vysokého KV-rizika	
pacienti s prítomnosťou aspoň jedného ukazovateľa:	**dokumentované aterosklerózou podmienené kardiovaskulárne ochorenie (AS KVO)** klinicky, alebo jednoznačne zobrazovacou technikou; dokumentované AS KVO zahŕňa prekonaný AKS (IM alebo NAP), stabilnú AP, koronárnu revaskularizáciu (PCI, CABG a iné), CMP a TIA a PAO; jednoznačne dokumentované AS KVO zobrazovacou technikou zahŕňa tie nálezy, ktoré súvisia s klinickými príhodami, napr. výrazný plát na SKG alebo CT skene (viaccievna KCHS, pri ktoré dve hlavné epikardiálne artérie sú zúžené > 50 %), alebo signifikantný plát na USG-vyšetrení karotíd
	diabetes mellitus s poškodením cieľových orgánov (mikroalbuminúria, retinopatia alebo neuropatia) alebo aspoň s 3 výraznými rizikovými faktormi, alebo skorý výskyt DM1T s dlhým trvaním (>20 rokov)
	závažné CKD (eGFR < 30 ml/min/1,73 m^2
	vypočítané SCORE 10-ročného rizika fatálnej KV-príhody ≥ **10 %**
	FH s KVO alebo iným výrazným rizikovým faktorom
kategória extrémne vysokého KV-rizika	
pacienti s anamnézou AS KVO, ktorí v priebehu 2 rokov dostanú druhú závažnú kardiovaskulárnu príhodu (nemusí byť v tom istom povodí) a sú pritom na maximálnej dávke statínu a ezetimibu	
vzťahuje sa na nich nižšia cieľová hladina pre LDL-C	
vysoké KV-riziko	
pacienti s prítomnosťou aspoň jedného ukazovateľa:	výrazne zvýšenými jednotlivými rizikovými faktormi, obzvlášť **T-C > 8 mmol/l** (> 310 mg/dl), **LDL-C > 4,9 mmol/l** (> 190 mg/dl), alebo **TK ≥ 180/110 mm Hg**
	pacienti s FH bez iných výrazných rizikových faktorov
	pacienti s DM bez orgánových poškodení, s trvaním DM ≥ 10 rokov, alebo s iným prídavným rizikovým faktorom
	stredne závažná CKD (eGFR 30-59 l/min/1,73 m^2)
	vypočítané SCORE 10-ročného rizika fatálnej KV-príhody ≥ 5 % a < 10 %
stredné KV-riziko	
mladí pacienti (DM1T < 35 rokov; DM2T < 50 rokov) s trvaním DM <10 rokov, bez iných rizikových faktorov	
vypočítané SCORE 10-ročného rizika fatálnej kardiovaskulárnej príhody ≥ 1 % a < 5 %	
nízke KV-riziko	
vypočítané SCORE 10-ročného rizika fatálnej kardiovaskulárnej príhody < 1 %	

AKS – akútny koronárny syndróm **AP** – angina pectoris **CABG** – aorto-koronárny bypass **CKD** – chronické obličkové ochorenie/Chronic Kidney Disease **CMP** – cievna mozgová príhoda **eGFR** – odhadnutá rýchlosť glomerulárnej filtrácie **FH** – familiárna hypercholesterolémia **IM** – infarkt myokardu **NAP** – nestabilná angína pectoris **PCI** – perkutánna koronárna intervencia **PAO** – periférne artériové ochorenie **SKG** – selektívna koronarografia **TIA** – tranzitórny ischemický atak **T-C** – celkový cholesterol/Total Cholesterol

Tab. 17.8 | Cieľové hodnoty plazmatických lipidov a lipoproteínov podľa ESC/EAS odporúčaní 2019 pre manažment dyslipidémií

cieľová hodnota v mmol/l (g/l)	**KV-riziko**				
	nízke	**stredné**	**vysoké**	**veľmi vysoké**	**extrémne vysoké**
LDL-C (mmol/l)	< 3,0	< 2,6 a zníženie najmenej o 50 % hodnôt pred liečbou	< 1,8 a zníženie najmenej o 50 % hodnôt pred liečbou	< 1,4 a zníženie najmenej o 50 % hodnôt pred liečbou	< 1,0
nonHDL-C (mmol/l)	< 3,8	< 3,4	< 2,6	< 2,2	< 1,8
apoB (g/l)	–	< 1,0	< 0,8	< 0,65	–

LDL-C – cholesterol v lipoproteínoch s nízkou hustotou **nonHDL-C** –nonHDL-cholesterol (rozdiel celkového a HDL-cholesterolu) **apoB** – apolipoproteín B

proLékaře.cz | 1.11.2026

Tab. 17.9 | Intervenčné stratégie na základe celkového KV- rizika a hodnôt LDL-cholesterolu

celkové KV-riziko (SCORE %)		hladiny LDL- cholesterolu (mmol/l) bez liečby					
		< 1,4	1,4 až < 1,8	1,8 až < 2,6	2,6 až < 3,0	3,0 až < 4,9	≥ 4,9
primárna prevencia	nízke riziko (< 1)	odporúčanie úpravy životného štýlu	odporúčanie úpravy životného štýlu	odporúčanie úpravy životného štýlu	odporúčanie úpravy životného štýlu	intervencia životného štýlu, zváženie hypolipidemickej liečby pri nekontrolovanom stave	intervencia životného štýlu, a sprievodná hypolipidemická liečba
	trieda/úroveň	I/C	I/C	I/C	I/C	IIa/A	IIa/A
	stredné riziko (≥ 1 až < 5)	odporúčanie úpravy životného štýlu	odporúčanie úpravy životného štýlu	odporúčanie úpravy životného štýlu	intervencia životného štýlu, zváženie hypolipidemickej liečby pri nekontrolovanom stave	intervencia životného štýlu, zváženie hypolipidemickej liečby pri nekontrolovanom stave	intervencia životného štýlu, a sprievodná hypolipidemická liečba
	trieda/úroveň	I/C	I/C	IIa/A	IIa/A	IIa/A	IIa/A
	vysoké riziko (≥ 5 až < 10)	odporúčanie úpravy životného štýlu	odporúčanie úpravy životného štýlu	intervencia životného štýlu, zváženie hypolipidemickej liečby pri nekontrolovanom stave	intervencia životného štýlu, a sprievodná hypolipidemická liečba	intervencia životného štýlu, a sprievodná hypolipidemická liečba	intervencia životného štýlu, a sprievodná hypolipidemická liečba
	trieda/úroveň	IIa/A	IIa/A	IIa/A	I/A	I/A	I/A
	veľmi vysoké riziko *alebo* prítomnosť rizikových faktorov (≥ 10)	odporúčanie úpravy životného štýlu	intervencia životného štýlu, zváženie hypolipidemickej liečby pri nekontrolovanom stave	intervencia životného štýlu, a sprievodná hypolipidemická liečba	intervencia životného štýlu, a sprievodná hypolipidemická liečba	intervencia životného štýlu, a sprievodná hypolipidemická liečba	intervencia životného štýlu, a sprievodná hypolipidemická liečba
sekundárna prevencia	trieda/úroveň	IIa/B	IIa/A	I/A	I/A	I/A	I/A
	veľmi vysoké riziko	intervencia životného štýlu, zváženie hypolipidemickej liečby pri nekontrolovanom stave	intervencia životného štýlu, a sprievodná hypolipidemická liečba	intervencia životného štýlu, a sprievodná hypolipidemická liečba	intervencia životného štýlu, a sprievodná hypolipidemická liečba	intervencia životného štýlu, a sprievodná hypolipidemická liečba	intervencia životného štýlu, a sprievodná hypolipidemická liečba
	trieda/úroveň	IIa/A	I/A	I/A	I/A	I/A	I/A

*u pacientov po IM alebo po CMP je hypolipidemická liečba indikovaná bez ohľadu na hodnoty LDL-C

Tab. 17.10 | Odporúčania pre skríning DLP

u všetkých pacientov s nasledujúcimi RF bez ohľadu na vek (trieda I, úroveň C)

- diabetes mellitus
- kardiovaskulárne ochorenie
- artériová hypertenzia
- fajčenie
- obezita (BMI ≥ 30 kg/m^2 alebo obvod pása > 94 cm pre mužov a > 80 cm pre ženy – abdominálna obezita)
- pozitívna rodinná anamnéza včasnej aterosklerózy
- chronické zápalové ochorenia
- rodinná anamnéza familiárnej DLP
- chronické obličkové ochorenie (GFR< 60 ml/min/1,73 m^2)

muži ≥ 40 rokov, ženy ≥ 50 rokov alebo v menopauze (trieda IIb, úroveň C)

deti s rodinnou anamnézou hypercholesterolémie *alebo* **chylomikronémie** *a*
deti v rámci preventívnej prehliadky vo veku 11 a 17 rokov

proLékaře.cz | 1.11.2026

Tab. 17.11 | Zásady laboratórnej diagnostiky DLP

ak je to možné, tak laboratórnu diagnostiku robíme po 12–14-hodinovom lačnení (nutné iba pre vyšetrenie TAG – potrebujeme na výpočet LDL-C z Friedewaldovej rovnice), u ostatných parametrov (T-C, HDL-C, non HDL-C, proaterogénne remnantné lipoproteíny, apoA1, apoB) lačnenie nie nutné

laboratórna diagnostika sa opiera o **výsledky** aspoň **2 odberov krvi, v rozmedziu 2–8 týždňov** (diagnózu DLP je nutné urobiť na základe výsledku 2 odberov aj vzhľadom na intraindividuálnu variabilitu plazmatických lipidov (enviromentálne faktory, analytická variabilita, sezónna variabilita)

požiadavkou je **zachovanie** dostatočného **odstupu od** akéhokoľvek **interkurentného ochorenia**, napr. 3 týždne po prekonaní tonzilitídy, vírózy, 3 mesiace po prekonaní IM alebo po operácii

stanovujeme **kompletné lipidové spektrum** (T-C, HDL-C, TAG), LDL-C priamo alebo výpočtom – pre stanovenie týchto lipidových parametrov máme dôkazy úrovne I, triedy C

LDL-C podľa Friedewaldovej rovnice

- LDL-C = T-C – HDL-C – TAG/2,2
- podľa tejto rovnice sa LDL-C dá vypočítať len z lipidového profilu nalačno a TAG < 4,5 mmol/l

nonHDL (úroveň IIa, trieda C)

- nonHDL = T-C – HDL-C
- index vyjadruje koncentráciu všetkých aterogénnych lipoproteínov (VLDL + IDL + LDL),veľmi dobre koreluje s apoB, môžeme ho použiť v prípade, že Friedewaldova rovnica pre výpočet LDL-C nemôže byť použitá (TAG > 4,5 mmol/l) alebo odber nebol vykonaný nalačno

AIP (aterogénny index plazmy)

- AIP = log(TAG/HDL-C)
- jedným číslom vyjadruje a definuje aterogénny fenotyp plazmy (-0,3 až +0,1 – nízke riziko, +0,1 až 0,21 stredné riziko, > 0,21 vysoké riziko)
- proaterogénne remnantné lipoproteíny = [celkový cholesterol – (LDL-C + HDL-C)]

na **vylúčenie sekundárnych DLP** stanovujeme glykémiu, kreatinín, ALT, kyselinu močovú, TSH

- pri pozitívnej RA vyšetrujeme lipidové spektrum aj u pokrvných príbuzných mladšieho veku

Lp(a) – u vysokorizikových pacientov s rodinnou anamnézou predčasného KVO

u geneticky podmienených DLP – genotyp apoE, stanovenie genetickej mutácie apoB, LDL-receptora, PCSK9

Tab. 17.12 | Výhody nefarmakologickej liečby DLP

všeobecne použiteľná, aplikovateľná v každej rodine

bezpečná

ekonomicky najvýhodnejšia

dovoľuje dosiahnutie terapeutických cieľov u mnohých pacientov bez použitia farmakoterapie

posilňuje efekt farmakoterapie

Tab. 17.13 | Nefarmakologická liečba

POSTUPY NEFARMAKOLOGICKEJ LIEČBY

zníženie kalorického príjmu s cieľom dosiahnuť 5–10 % redukciu hmotnosti

redukcia príjmu nasýtených mastných kyselín na < 7 % celkového energetického príjmu a redukcia denného príjmu cholesterolu na < 200 mg (tab. 17.14)

zvýšenie príjmu rozpustnej vlákniny (10–25 g/deň) a rastlinných stanolov a sterolov na 2 g/deň

príjem tukov by mal pokrývať 25–30 % denného energetického príjmu s elimináciou konzumácie nasýtených mastných kyselín, preferenciou nenasýtených mastných kyselín, predovšetkým mononenasýtených (kyselina olejová, ktorá sa nachádza v olivovom oleji) a ω-3-mastných kyselín z morských rýb (konzumácia rýb minimálne 2-krát do týždňa, resp. ročne > 35 kg). Najviac ω-3-mastných kyselín sa nachádza v úhoroch, lososoch, šprotoch, halibutoch, sleďoch a makrelách. Nenasýtené mastné kyseliny obsahujú aj vlašské a lieskové orechy a mandle, menej vhodné na konzumáciu pre vyšší obsah tukov je kokosový orech, nevhodné sú pražené slané oriešky (tab. 17.15)

zvýšenie príjmu potravín s vyšším obsahom prirodzených antioxidantov (ovocie, zelenina cca 400 g denne)

zníženie príjmu kuchynskej soli na 5 g/deň

alkohol – vo vyšších dávkach (u disponovaných osôb aj v nižších dávkach) môže indukovať sekundárne DLP

U obéznych pacientov s DLP musíme zvážiť vysoký energetický obsah alkoholických nápojov (1 g alkoholu = 7,3 kcal), u pacientov s hypertriacylglycerolémiou alkohol zhoršuje metabolickú poruchu, odporúča sa u nich alkohol úplne vynechať. V súčasnosti platné odporúčania nabádajú k miernej v konzumácii alkoholu (< 10 g pre ženy aj pre mužov).

sladené nápoje – obmedzenie konzumácie alebo úplné vynechanie konzumácie sladených nápojov je vhodné u osôb s nadhmotnosťou, obezitou, u diabetikov, pacientov s metabolickým syndrómom a hypertriacylglycerolémiou

redukcia nadhmotnosti a obezity – hlavným predpokladom úspechu (postačujúca je 5–10 % redukcia z iniciálnej hmotnosti) s vplyvom nielen na lipidové spektrum, ale aj na ďalšie KV-rizikové faktory ICHS (zníženie inzulínorezistencie, pokles krvného tlaku, pokles záťaže myokardu, pokles alebo normalizácia glykémie); pokles hmotnosti o 1 kg vedie k poklesu TAG o 2–3 %, k poklesu LDL-C o 1 % a vzostupu HDL-C o 2–3 % (po počiatočnom poklese). Kľúčom k redukcii nadhmotnosti a obezity je dlhodobá cieľavedomá zmena životného štýlu zameraná na zníženie kalorického príjmu (nízkoenergetická diéta) a zvýšenie pohybovej aktivity a redukciu sedavosti (tab. 17.16)

pohybová aktivita: minimálne 8 000 krokov/deň, ≥ 30 min stredne intenzívnej vytrvalostnej aktivity, ≥ 5 dní/týždeň, 2- až 3-krát/týždeň silové cvičenia, prerušovanie sedavého správania (tab. 17.17)

nefajčenie (fajčenie je jedným z hlavných rizikových faktorov nielen pre ICHS, ale aj pre CMP a obliterujúcu aterosklerózu ciev dolných končatín, naopak zanechanie fajčenia má výrazný vplyv na pokles KV-rizika, ako aj na nárast HDL-C

prevencia stresu

proLékaře.cz | 1.11.2026

Tab.17.14 | Odporúčania denného energetického príjmu jednotlivých zložiek potravy

zložky potravy	percentá/podiel denného energetického príjmu
nasýtené mastné kyseliny (nízky obsah transforiem mastných kyselín)	< 7 % (transmastné kyseliny < 1%
polynenasýtené mastné kyseliny	> 10 %
mononenasýtené mastné kyseliny	> 20 %
tuky	25–35 %
sacharidy (komplexné)	50–60 %
bielkoviny	približne 1 g/ kg hmotnosti
cholesterol	< 200 mg /deň
rastlinné stanoly/steroly	2 g/deň
celkový denný energetický príjem	rovnováha medzi príjmom a výdajov energie u osôb s normálnou hmotnosťou, u obéznych jedincov nižší príjem a vyšší výdaj energie vedúci k redukcii telesnej hmotnosti a zabraňujúci opätovnému nárastu hmotnosti

Tab. 17.15 | Hlavné zdroje nasýtených, polynenasýtených a mononenasýtených mastných kyselín

nasýtené MK	polynenasýtené MK	mononenasýtené MK
hlavné zdroje		
vysokotukové mäsá: hot dog, rebierka, klobásy, párky	oleje: kukuričný, sójový, slnečnicový	olivový olej, olivy
hydina s kožou: kura, morka, kačica	vlašské orechy	repkový olej
vysokotukové mliečne výrobky: plnotučné mlieko, jogurt, zmrzlina, syry, šľahačka	tekvicové a slnečnicové semienka	arašidy, arašidové maslo
arašidový olej		
maslo, slanina, bravčová masť	šalátové dresingy a majonézy	orechy a z nich vyrábané maslá (mandle, kešu, pekanové orechy)
omáčky, šťavy z mäsa	margaríny	avokádo
bravčový bôčik, solené bravčové		
palmový a kokosový olej		

MK – mastné kyseliny

Tab. 17.16 | Vplyv diétnych a režimových opatrení na redukciu LDL-cholesterolu

diétna a režimová zložka	zmena	zníženie LDL-C
nasýtené mastné kyseliny	< 7 % denného energetického príjmu	8–10 %
transmastné kyseliny	< 1 % denného energetického príjmu	1–2 %
cholesterol v diéte	< 300 mg /deň	3–5 %
redukcia hmotnosti	5 %	5–8 %
sójové bielkoviny		3–5 %
ostatné možnosti zníženia LDL-C		
rozpustná vláknina	**5–10 g/deň**	3–5 %
rastlinné stanoly/steroly	**2 g/deň**	6–15 %
celkovo očakávané zníženie LDL-C 24–37 %		

Tab. 17.17 | Efekt pravidelnej pohybovej aktivity na hodnoty lipidov a lipoproteínov

lipidy/lipoproteíny	efekt pravidelnej fyzickej aktivity	komentár
T-C	malá *alebo* žiadna zmena	cvičením indukované zlepšenie v súvislosti s redukciou telesnej hmotnosti
LDL-C	malá *alebo* žiadna zmena	cvičením indukované zlepšenie v súvislosti s redukciou telesnej hmotnosti
HDL-C	zvýšenie, *ale* veľmi variabilné	zvýšenie výraznejšie u pacientov s hyper-TAG
TAG	zníženie	
subfrakcie		
veľkosť LDL-častíc	↑ veľkosti LDL-častíc ↓ malých denzných LDL-častíc	
veľkosť HDL-častíc	↑ veľkosti HDL-častíc ↑ veľkých HDL-častíc	

proLékaře.cz | 1.11.2026

Tab. 17.18 | Farmakologická liečba DLP na Slovensku	
hypolipidemiká dostupné na Slovensku	statíny
	selektívne inhibítory vstrebávania cholesterolu
	inhibítory PCSK9 (proproteín konvertázy subtilizín kexín 9)
	fibráty – fenofibrát
	ω-3-mastné kyseliny (nefarmakologická liečba s farmakologickými účinkami)
ciele a možnosti liečby na Slovensku	cieľom je modifikácia hladín aterogénnych sérových lipidov a predovšetkým zníženie KV-morbidity a KV-mortality, ako aj celkovej mortality
	liekom 1. voľby sú statíny (v primárnej i sekundárnej prevencii)
	do kombinačnej liečby so statínmi môžeme využiť selektívny inhibítor vstrebávania cholesterolu, inhibítory PCSK9, v prípade prítomnosti komplexu aterogénnej dyslipidémie aj fenofibrát, ω-3-mastné kyseliny
	na Slovensku máme v súčasnej klinickej praxi k dispozícii statíny, selektívny inhibítor vstrebávania cholesterolu (fixné kombinácie so simvastatínom, atorvastatínom a rosuvastatínom), PCSK9-inhibítory (evolokumab a alirokumab) a fenofibrát (fixná kombinácia so simvastatínom)

Tab. 17.19 | Mechanizmus účinku statínov
statíny redukujú syntézu cholesterolu v pečeni kompetitívnou inhibíciou aktivity HMG-CoA-reduktázy
redukcia intracelulárnej koncentrácie cholesterolu vedie k zvýšeniu počtu LDL-R na povrchu hepatocytov, čo súvisí s nárastom vychytávania LDL-C a ostatných lipoproteínov obsahujúcich apoB, vrátane častíc bohatých na triacylglyceroly
pokles LDL-C je závislý od dávky a existujú rozdiely medzi jednotlivými statínmi (variácia v génoch pre metabolizmus cholesterolu, vychytávanie statínov a ich metabolizmus v pečeni)
významný je aj interindividuálny rozdiel v redukcii LDL-C pri rovnakej dávke hypolipidemika, individuálnu reakciu jedinca na statíny môžeme zistiť pri inicializácii liečby

LDL-R – LDL-receptor

Tab. 17.20 | Efekt dostupných statínov na hodnoty LDL-C		
statín	**štartovacia dávka (priemerná redukcia LDL-C)**	**maximálna dávka (priemerná redukcia LDL-C)**
atorvastatín	10 mg (-39 %)	80 mg (-60 %)
	20 mg (-43 %)	
	40 mg (-50 %)	
fluvastatín	80 mg XL (-35 %)	80 mg XL (-35 %)
rosuvastatín	10 mg (-52 %)	40 mg (-63 %)
	20 mg (-55 %)	
simvastatín	20 mg (-38 %)	40 mg (-41 %)

Tab. 17.21 | Očakávaný pokles hodnôt LDL-C pri intenzifikovanej v porovnaní so štandardnou liečbou statínmi	
statínová liečba*	
intenzifikovaná redukcia LDL-C ≥ 50 %	**štandardná redukcia LDL-C 30–50 %**
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
	fluvastatín XL 80 mg
	pitavastatín 2–4 mg

*dávkovanie 1-krát denne

proLékaře.cz | 1.11.2026

Tab. 17.22 | Súhrn odporúčaní pre manažment dyslipidémií u diabetikov

odporúčania	trieda odporúčaní	úroveň dôkazov
ciele		
u pacientov s DM2T v strednom KV-riziku sa odporúča cieľ LDL-C < 2,6 mmol/l	I	A
u pacientov s DM2T vo vysokom KV-riziku sa odporúča cieľ LDL-C < 1,8 mmol/l a zníženie LDL-C najmenej o 50 %	I	A
u pacientov s DM2T vo veľmi vysokom KV-riziku sa odporúča cieľ LDL-C < 1,4 mmol/l a zníženie LDL-C najmenej o 50 %	I	B
u pacientov s DM2T sa odporúča sekundárny cieľ nonHDL-C < 2,2 mmol/l pri veľmi vysokom KV-riziku a < 2,6 mmol/l pri vysokom KV-riziku	I	B
liečba		
statíny sa odporúčajú ako prvá voľba hypolipidemickej liečby u pacientov s DM a vysokými koncentráciami LDL-C: dávkovanie statínov sa určuje na základe pacientovho profilu KV-rizika a odporúčaných cieľových koncentráciách LDL-C (alebo nonHDL-C)	I	A
ak sa nedosiahne cieľ LDL-C, odporúča sa kombinovaná liečba s ezetimibom	I	B
inhibítor PCSK9 sa odporúča u pacientov vo veľmi vysokom KV-riziku s pretrvávajúcim vysokým LDL-C napriek liečbe maximálnou tolerovanou dávkou statínu v kombinácii s ezetimibom alebo u pacientov s intoleranciou statínov	I	A

Tab. 17.23 | Najčastejšie hlásené nežiaduce účinky v súvislosti s podávaním statínov

svalové ťažkosti (80 %)
zvýšenie pečeňových enzýmov
alergická reakcia
bolesti hlavy
neuropatia
alopécia
poruchy pamäte
gastrointestinálne ťažkosti
nárast incidencie nového DM
nespavosť
artralgie
intolerancia cvičenia
depresie
únava

Tab. 17.24 | Potenciálne rizikové faktory pre rozvoj statínmi indukovanej myopatie (SIM) a hepatopatie

statínmi indukovaná myopatia	hepatotoxicita
nízky BMI	akútne vírusové ochorenia
vek > 80 rokov	choroby pečene súvisiace s alkoholom
ženské pohlavie	pokročilé chronické ochorenia pečene
vysoká fyzická aktivita	mierne lipofilné statíny
ťažká konzumácia alkoholu	genetické faktory (CYP450 izoenzýmy)
lieky ovplyvňujúce metabolizmus statínov	
renálna insuficiencia	
hypotyreóza	
diabetes mellitus	
reumatické ochorenia	
metabolické svalové ochorenia	
chirurgické zákroky	
rodinná a osobná anamnéza myopatií	
anamnéza nárastu CK	
genetické faktory (varianty CYP450, varianty transportéra lieku)	

proLékaře.cz | 1.11.2026

Tab. 17.25 | Lieky s potenciálnou interakciou so statínmi metabolizované cez CYP3A4

protiinfekčné lieky	Ca-antagonisty	ostatné
itrakonazol	verapamil	cyklosporín
ketokonazol	diltiazem	danazol
posakonazol	amlodipin	amiodaron
erytromycín		ranolazín
klaritromycín		grapefruitový džús
telitromycín		nefazodon
inhibítory HIV-proteázy		gemfibrozil

Tab. 17.26 | Súhrnná charakteristika sekvestrantov žlčových kyselín

mechanizmus účinku
Mechanizmus účinku je sprostredkovaný väzbou žlčových kyselín v čreve, čím sekvestranty žlčových kyselín redukujú ich enterohepatálnu cirkuláciu, čo vedie k up-regulácii 7-alfa-hydroxylázy a ku konverzii väčšieho množstva cholesterolu v hepatocyte na žlčové kyseliny. Zníženie koncentrácie cholesterolu v pečeňovej bunke vedie k expresii LDL-R so zvýšeným vychytávaním LDL- a VLDL-remnantných častíc z cirkulácie. Pečeň súčasne zvyšuje syntézu cholesterolu, čo vedie k parciálnej negácii LDL znižujúceho efektu sekvestrantov žlčových kyselín. Najmä u pacientov so zvýšenými hodnotami TAG sekvestranty žlčových kyselín zvyšujú hepatálnu produkciu VLDL, a tým aj koncentráciu TAG v sére. Sekvestranty žlčových kyselín vedú aj k redukcii glykémie u hyperglykemických pacientov
vplyv na lipidové spektrum
↓LDL-C o 15–30 %, T-C o 12–20 %, ↑HDL-C o 3–5 %, neovplyvňujú alebo ľahko zvyšujú koncentráciu TAG
indikácia
pacienti s hypercholesterolémiou
nežiaduce udalosti
nie sú systémovo toxické (neresorbujú sa z tráviaceho traktu), ich používanie v klinickej praxi je veľmi nízke
časté vedľajšie účinky na tráviaci trakt (obstipácia, plynatosť, pyróza, mierne bolesti brucha, nauzea), pacienti sú len zriedka schopní tolerovať viac ako 2–4 denné dávky žlčových sekvestrantov (kolestipol v dávke 10–20 g/deň a cholestyramín v dávke 8–16 g/deň, kolesevelam 3-krát 2 tbl (1 tbl obsahuje 625 mg kolesevelamu)
znižujú resorpciu iných liekov (srdcových glykozidov, kumarínových antikoagulancií, fibrátov, statínov, hormónov štítnej žľazy, cyklosporínu, hydrochlortiazidu), vrátane v tukoch rozpustných vitamínov, preto je vhodné tieto lieky užívať hodinu pred alebo 4 hodiny po užití sekvestrantov (kolesevelam tento odstup nevyžaduje)

Tab. 17.27 | Mechanizmus účinku ezetimibu a efekt na lipidové spektrum

mechanizmus účinku
Mechanizmus účinku spočíva v selektívnej inhibícii resorpcie cholesterolu a iných sterolov. Blokádou špecifického proteínu NPC1L1 (Niemann-Pick C1 Like -1 proteín) v kartáčikovom leme enterocytov dochádza k zníženiu vstrebávania cholesterolu, čím sa znižuje jeho koncentrácia v portálnej krvi. Toto vedie k zvýšeniu expresie LDL-R na povrchu pečeňovej bunky a zvýšeniu vychytávania LDL-C z plazmy. Znížený prísun cholesterolu z tenkého čreva vedie k zníženej inkorporácii cholesterolu do VLDL-častíc, čo pečeň kompenzuje zvýšenou biosyntézou cholesterolu. Z tohto dôvodu sa zdá výhodná kombinácia statínu s ezetimibom (potencovanie duálneho efektu) ovplyvňujúca nielen prísun cholesterolu z čreva, ale aj endogénnu tvorbu cholesterolu pečeňou
vplyv na lipidové spektrum
Pridanie 10 mg ezetimibu k statínu vedie podľa mnohých klinických štúdií k ďalšej redukcii LDL-C o 18–20 %
Ezetimib v monoterapii vedie okrem zníženia LDL-C (o 18–20 %) aj k miernemu zníženiu TAG (5–7 %) a miernemu zvýšeniu HDL-C (4–5 %)
indikácia
Ezetimib sa používa v klinickej praxi v kombinácii so statínmi (fixné kombinácie so simvastatínom, atorvastatinom a rosuvastatínom) u pacientov s hypercholesterolémiou nedosahujúcich cieľové hodnoty pre LDL-C, pri intolerancii statínov sa môže ezetimib používať aj v monoterapii
nežiaduce udalosti
Liečba ezetimibom je veľmi dobre tolerovaná a vedľajšie účinky sú zriedkavé

proLékaře.cz | 1.11.2026

Tab. 17.28 | Súhrn informácií o efekte PCSK9 na metabolizmus LDL-receptorov a efekt monokolnálnych protilátok – inhibítor PCSK9 – na lipidové spektrum
metabolizmus LDL-R
LDL-R je po naviazaní LDL-častice zanorený do cytoplazmy hepatocytu, kde v kyslom prostredí vzniknutého endozómu dochádza k odštiepeniu lipoproteínovej častice, ktorá je ďalej metabolicky spracovaná. Následne dochádza k uvoľneniu LDL-R, ktorý putuje späť k cytoplazmatickej membráne a dostáva sa znovu na jej povrch. LDL-R tento cyklus môže absolvovať približne 150-krát, potom je v hepatocyte odbúraný
PCSK9
PCSK9 je kľúčovým hráčom v kontrole expresie LDL-R nachádzajúcich sa na povrchu pečeňových buniek. Jeho úloha spočíva v tom, že sa viaže na LDL-R na povrchu pečeňovej bunky a podporuje intracelulárnu degradáciu LDL-R, čo vedie k poklesu celkového množstva týchto receptorov na povrchu hepatocytu
gén pre PCSK9
Gén pre PCSK9 môže byť rôzne mutovaný, hypercholesterolémiu spôsobuje **tzv. gain-of-function mutácia** v géne pre PCSK9. Opačný efekt má **tzv. loss-of-function mutácia** a práve vďaka nej bola proteáza objavená: osoby s loss-of-function mutáciou zistenou počas genetickej populačnej štúdie mali extrémne nízke hodnoty LDL-C, a tým až o 90 % nižšie KV-riziko oproti bežnej populácii
monoklonálne protilátky (MAbs) proti PCSK9 – inhibítory PCSK9 (PCSK9i)
Monoklonálne protilátky (MAbs) proti PCSK9 – inhibítory PCSK9 (PCSK9i) zvyšujú koncentráciu LDL-receptorov na povrchu hepatocytov a vedú k zníženiu LDL-C
vplyv na lipidové spektrum
Evolokumab, alirokumab vedú k redukcii LDL-C v priemere o 60–70 % nezávisle od ostatnej používanej hypolipidemickej liečby (statín, ezetimib). Sú schopné ovplyvniť aj iné zložky lipidogramu (pokles TAG priemerne o 8–20 %, celkový cholesterol o 25–40 %, pokles Lp(a), zvýšenie HDL-C o 5–9 %)
aplikácia PCSK9i
injekčne subkutánne
alirokumab 75/150 mg 1-krát za 2 týždne
evolokumab 140 mg 1-krát za 2 týždne, alebo 420 mg 1-krát za mesiac
indikácia
Pacienti s veľmi vysokým a vysokým KV-rizikom nedosahujúci cieľové hodnoty pre LDL-C pri terapii statínom v kombinácii s ezetimibom, pacienti s FH, pacienti s intoleranciou statínov
nežiaduce udalosti
Potenciál pre interakcie s perorálnou medikáciou chýba, pretože neovplyvňujú farmakokinetiku alebo farmakodynamiku perorálne podávaných liečiv, medzi najčastejšie hlásené nežiaduce udalosti patria svrbenie v mieste injekcie a symptómy podobné chrípke

Tab. 17.29 | Základné informácie o fibrátoch
mechanizmus účinku
Mechanizmus účinku je sprostredkovaný prostredníctvom peroxizómovými proliferátormi aktivovaných jadrových receptorov (PPARs – peroxisome proliferator-activated receptors) – prostredníctvom PPARα-receptorov ovplyvňujú expresiu mnohých génov, ktoré sa zúčastňujú na metabolizme lipoproteínov. Zvyšujú aktivitu lipoproteínovej lipázy (LPL) a podporujú lipolýzu VLDL a chylomikrónov. Lipolyzované LDL sú lepšie rozpoznávané LDL-R a dochádza k ich zvýšenému odbúravaniu. Majú vplyv na reverzný transport cholesterolu
vplyv na lipidové spektrum
Významne znižujú hladinu TAG (25–50 %), stredne znižujú celkový a LDL-C (5–20 %), významne zvyšujú hladinu HDL-C (10–20 %). Z kvalitatívnych zmien je významný najmä pokles frakcie malých denzných LDL-častíc (50 %)
liek voľby
U pacientov s hypertriacylglycerolémiou a kombinovanou DLP s vysokými hladinami TAG, sú tiež často používané v kombinačnej liečbe so statínmi (najbezpečnejšia je kombinácia statínu s fenofibrátom)
nežiaduce udalosti
Fibráty sú všeobecne veľmi dobre tolerované u veľkej skupiny pacientov. Najčastejším vedľajším účinkom fibrátov sú gastrointestinálne ťažkosti. Fenofibrát znižuje hladinu fibrinogénu, preto pri súčasnej antikoagulačnej liečbe je potrebné častejšie sledovať protrombínový čas. Naopak, gemfibrozil zvyšuje hladinu fibrinogénu, preto nie je indikovaný u pacientov, ktorí sú liečení antikoagulanciami. Fibráty sa primárne vylučujú obličkami, preto treba sledovať najmä pacientov s renálnou insuficienciou s patričnou redukciou dávky

proLékaře.cz | 1.11.2026

Tab. 17.30 | Základné informácie o kyseline nikotínovej

mechanizmus účinku
Kyselina nikotínová (niacín) interaguje s viacerým receptormi, pre hypolipidemický účinok je najdôležitejší receptor gPR109A na povrchu tukových buniek, monocytov, makrofágov a neutrofilov. Niacín znižuje lipolýzu v tukových bunkách, čo vedie k zníženiu koncentrácie voľných mastných kyselín (VMK), znižuje syntézu TAG, zvyšuje katabolizmus apoB, čoho dôsledkom je pokles produkcie na TAG bohatých lipoproteínov. Niacín priamo v pečeni znižuje vychytávanie HDL-častíc o 35 %, zvyšuje eflux cholesterolu z periférnych tkanív. Vplyvom niacínu klesá proporcia malých denzných LDL-častíc a stúpa počet veľkých HDL-častíc
vplyv na lipidové spektrum
Kyselina nikotínová (niacín) v dávke 2 000 mg vedie ku významnému zníženiu hladín LDL-C, TAG, Lp(a) a zvýšeniu hladín HDL-C, všetko približne o 20 % (preto sa zvykne v literatúre hovoriť aj o pravidle „20“)
nežiaduce udalosti
limitácie pre výskyt nežiaducich udalostí (flush tváre a trupu), pri novej liekovej forme – niacín s pomalým uvoľňovaním v kombinácii s laropiprantom (špecifický antagonista receptora pre prostaglandín D) bol výskyt nežiaducich udalostí nižší
klinické štúdie
Zlyhanie 2 veľkých klinických štúdií – AIM-HIGH (Atherotrombosis Intervention in Metabolic Syndrome with Low HDL/High Triglycerides and Impact on Global Health Outcomes) a HPS2-THRIVE (Heart Protection Study 2 – Treatment of HDL to reduce the Incidence of Vascular Events) viedlo k stiahnutiu z trhu

Tab. 17.31 | Základné informácie o ω-3-mastných kyselinách

mechanizmus účinku
Presné mechanizmy hypolipidemického účinku ω-3-MK neboli doposiaľ jednoznačne objasnené
vplyv na lipidové spektrum
Klinické štúdie potvrdili, že ω-3-MK v dávke 3–4 g denne viedli k poklesu TAG o 30–40 %, pri hypertriacylglycerolémiách (TAG > 5,7 mmol/l) viedli k poklesu TAG až o 45 % so súčasným znížením non-HDL-C (14 %) a zvýšením HDL-C (9 %). Liečba ω-3-MK nevedie k zníženiu LDL-C, skôr naopak dochádza k jeho vzostupu (5–50 %) v závislosti od vstupných hodnôt LDL-C a TAG. Vzostup sa vysvetľuje vzostupom veľkých LDL-častíc (fenotyp A) s nižším (alebo takmer žiadnym) aterogénnym potenciálom
indikácie
Najdôležitejšími indikáciami ω-3 MK-sú stavy po akútnom IM a hypertriacylglycerolémie, pričom sa používajú v kombinácii so statínmi, výnimočne nie sú ani kombinácie viacerých hypolipidemík (štandardné dávky statínu + fenofibrát + ω-3-MK, resp. štandardné dávky statínu + ezetimib + fenofibrát + ω-3-MK)

Tab. 17.32 | Definovanie reziduálneho KV-rizika

reziduálne KV-riziko v širšom slova zmysle
nedostatočná liečba hlavných KV-rizikových faktorov: nedosahovanie cieľových hodnôt lipidového spektra (LDL-C, TAG, HDL-C), glykemickej kompenzácie, krvného tlaku, pretrvávanie fajčenia, nedodržiavanie diétnych a režimových opatrení, nedostatočná kompenzácia stresu
reziduálne KV-riziko v užšom slova zmysle
významné reziduálne riziko makrovaskulárnych a mikrovaskulárnych komplikácií pretrváva napriek štandardnej i intenzívnej liečbe hlavných rizikových KV-faktorov (dosahovanie cieľových hodnôt pre LDL-C, pre hodnoty krvného tlaku a hodnoty glykemickej kompenzácie)

Tab. 17.33 | Odporúčania pre kombinovanú hypolipidemickú liečbu

odporúčania pre farmakologickú liečbu hypercholesterolémie
statín v najvyššej odporúčanej dávke alebo najvyššej tolerovanej dávke na dosiahnutie cieľových hodnôt LDL-C
pri statínovej intolerancii možno zvážiť liečbu ezetimibom alebo sekvestrantami žlčových kyselín, resp. ich kombináciu
pri nedosahovaní cieľových hodnôt pre LDL-C možno zvážiť kombináciu statín s ezetimibom, alebo kombináciu statín so sekvestrantami žlčových kyselín
u pacientov s veľmi vysokým rizikom s perzistujúcimi vysokými hodnotami LDL-C napriek liečbe maximálne tolerovanou dávkou statínu v kombinácii s ezetimibom alebo u pacientov s intoleranciou statínov možno zvážiť kombinačnú liečbu PCSK9i
odporúčania pre farmakologickú liečbu hypertriacylglycerolémie
liečba statínmi je 1. voľbou pre redukciu KV-rizika u vysokorizikových pacientov s hypertriacylglycerolémiou
u vysokorizikových pacientov s TAG > 2,3 mmol/l napriek liečbe statínmi možno zvážiť kombináciu s fenofibrátom; pokiaľ nedosiahneme pokles TAG pri uvedenej kombinácii, je možné pridať ω-3-MK
odporúčania pre farmakologickú liečbu nízkych hladín HDL-C
statíny a fibráty zvyšujú HDL-C približne rovnako
efekt fibrátov na zvýšenie HDL-C môže byť oslabený u diabetikov 2. typu

proLékaře.cz | 1.11.2026

Tab. 17.34 | Priemerná redukcia LDL-C v závislosti od intenzity hypolipidemickej (kombinovanej) liečby

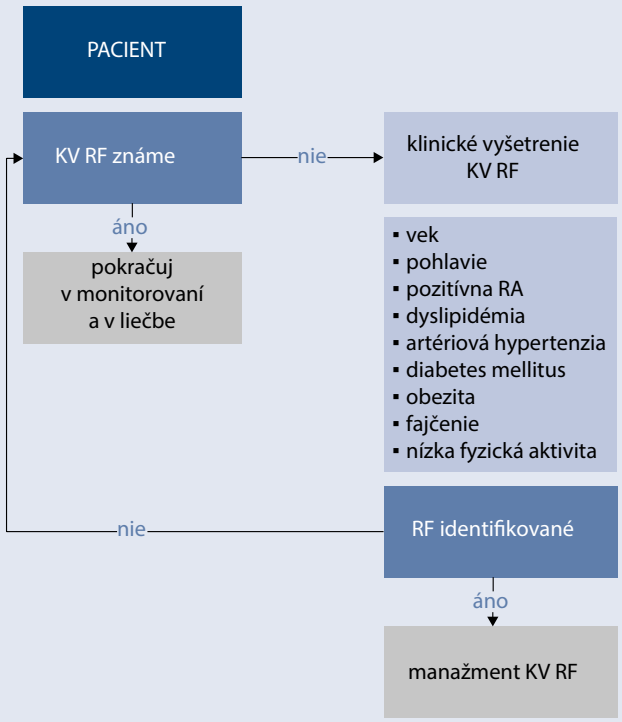
intenzita hypolipidemickej liečby	priemerná redukcia LDL-C
stredne intenzívna statínová liečba	30 %
vysoko intenzívna statínová liečba	50 %
vysoko intenzívna statínová liečba + ezetimib	65 %
inhibítor PCSK9	60 %
vysoko intenzívna statínová liečba + inhibítor PCSK9	75 %
vysoko intenzívna statínová liečba + inhibítor PCSK9 + ezetimib	85 %

Tab. 17.35 | DLCN (Dutch Lipid Criteria Network) kritériá pre familiárnu hypercholesterolémiu

kritérium	popis	body
rodinná anamnéza	príbuzný 1. st. s predčasnou ICHS (muž < 55 rokov, žena < 60 rokov) alebo vaskulárnym ochorením alebo príbuzný 1. st. s LDL-C > 95. percentilom	1
	príbuzný 1. st. so šľachovými xantómy alebo arcus lipoides corneae alebo deti vo veku < 18 rokov s LDL-C > 95. percentilom	2
osobná anamnéza	predčasná manifestácia ICHS (muž < 55 rokov, žena < 60 rokov)	2
	predčasná manifestácia cerebrovaskulárnej alebo periférnej aterotrombotickej komplikácie (muž < 55 rokov, žena < 60 rokov)	1
fyzikálne vyšetrenie	šľachové xantómy	6
	arcus cornealis pred 45. rokom veku	4
hladiny LDL-C (bez liečby)	≥ 8,5 mmol/l (≥ 325 mg/dl)	8
	6,5–8,4 mmol/l (251–325 mg/dl)	5
	5,0–6,4 mmol/l (191–250 mg/dl)	3
	4,0–4,9 mmol/l (155–190 mg/dl)	1
analýza DNA	preukázaná mutácia génu pre receptor *LDL*, *apoB* alebo *PCSK9*	8
vyhodnotenie		
pri dosiahnutí > 8 bodov diagnóza FH preukázaná		
pri dosiahnutí 6–8 bodov diagnóza FH pravdepodobná		
pri dosiahnutí 3–5 bodov diagnóza možná		

FH – familiárna hypercholesterolémia

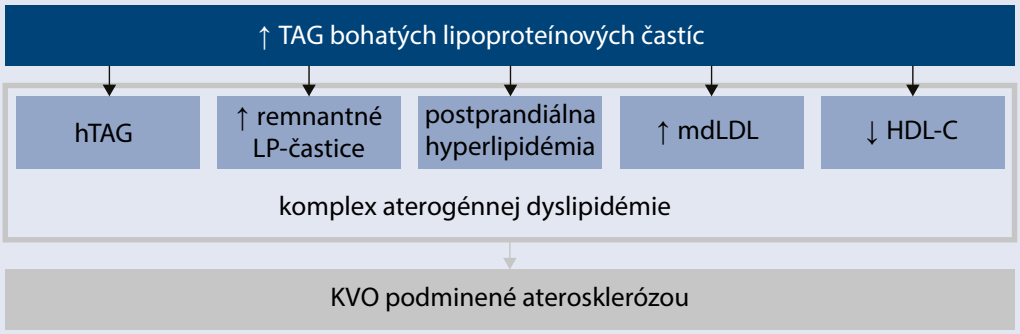
Schéma 17.1 | Vyhľadávanie rizikových faktorov KVO



KV – kardiovaskárny **RF** – rizikové faktory

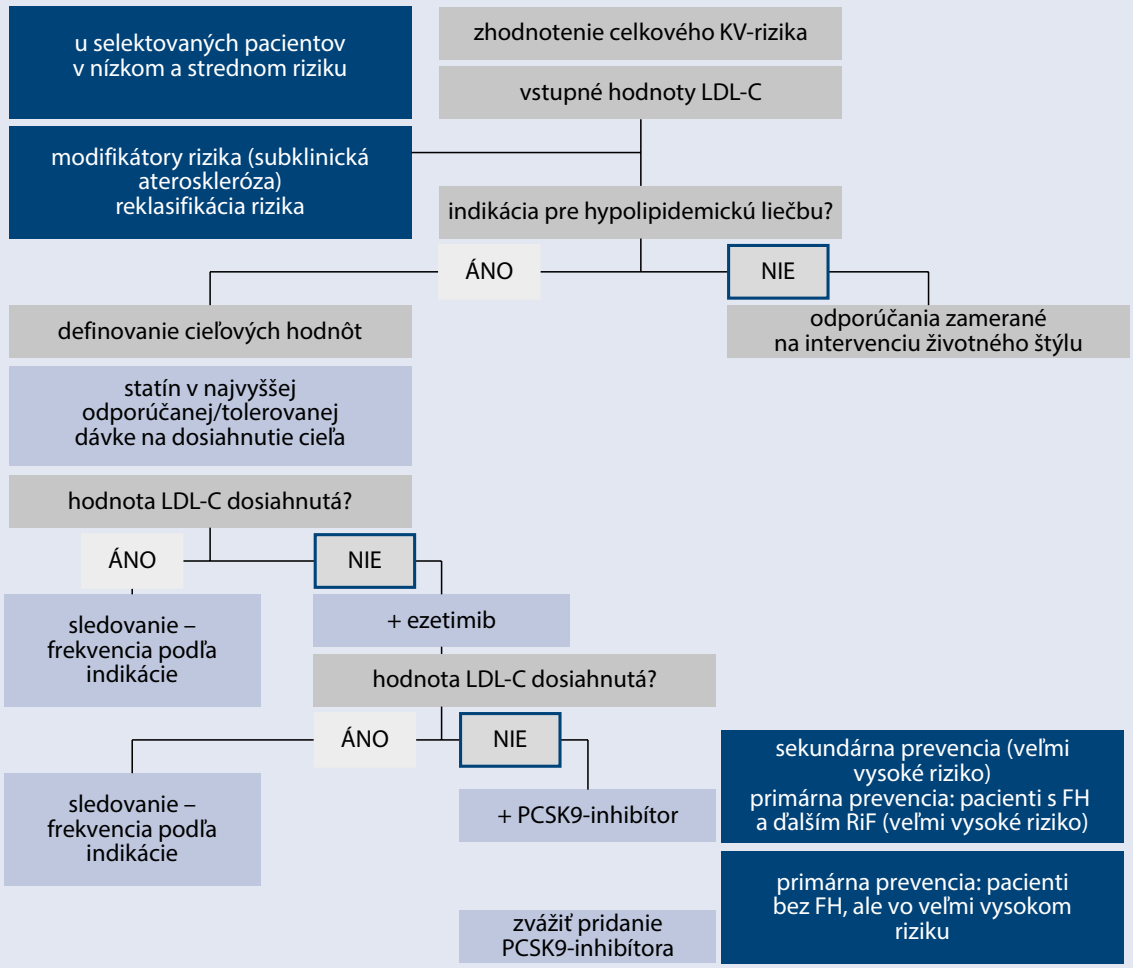
proLékaře.cz | 1.11.2026

Schéma 17.2 | Charakteristika aterogénnej dyslipidémie



TAG – triacylglyceroly **hTAG** – vysoké hodnoty triacylgycerolů/High TriAcylGlycerols **LP** – lipoproteínový **mdLDL** – malé denzné LDL-častice/medium density Low Density Lipoproteins **HDL-C** – HDL-cholesterol/High Density Lipoprotein cholesterol

Schéma 17.3 | Súčasné možnosti kombinačnej hypolipidemickej liečby



laboratórna kontrola o 4–6 týždňov pro začatí liečby:
(T-C, HDL-C, TAG, výpočítaný LDL-C, non-HDL-C, AIP, pečeňové enzýmy, CPK)

- u pacientov, ktorí dosiahli cieľové hodnoty lipidového spektra: kontrola 1-krát za 6 mesiacov
- u pacientov na nefarmakologickej liečbe, ktorí dosiahli cieľové hodnoty lipidového spektra: kontrola 1-krát ročne

proLékaře.cz | 1.11.2026

17.2 Familiárna chylomikronémia

Katarína Rašlová

17.2.1 Etiológia, patogenéza a dedičnosť

Familiárna chylomikronémia (Familial chylomicronemia syndrome – FCS) je autosómovo recesívne dedičné metabolické ochorenie, ktoré spôsobujú mutácie v génoch, ktoré majú kľúčovú úlohu v lipolýze lipoproteínov bohatých na triglyceridy. Charakteristickým prejavom FCS je prítomnosť chylomikrónov (CH) v plazme aj po 12-hodinovom lačnení.

Najčastejšou príčinou tohto ochorenia sú mutácie v géne lipoproteínovej lipázy (LPL), ktoré sa zisťujú u viac ako 80 % pacientov. Táto forma FCS sa tiež nazýva deficiencia lipoproteínovej lipázy (LPLD). Doteraz sa v SR potvrdilo 6 prípadov s touto formou FCS, ktoré boli diagnostikované v jednom laboratóriu. Mohlo by to poukazovať na skutočnosť, že populačný výskyt FCS je vyšší ako tradične udávané 1–2 prípady na 1 milión.

LPL sa syntetizuje prevažne vo svaloch a tukovom tkanive, kde zabezpečuje hydrolýzu triglyceridov obsiahnutých v CH a VLDL-častíc (Very Low-Density Lipoprotein) za vzniku voľných mastných kyselín (VMK), ktoré sú zdrojom energie pre srdcový a kostrový sval a umožňujú funkciu tukového tkaniva.

K tomu, aby bola LPL plne funkčná, potrebuje kofaktory a transportné proteíny. Mutácie v génoch, ktoré ich determinujú, sú príčinou zvyšných 20 % prípadov FCS.

Defekt v lipázovom maturačnom faktore 1 (LMF1) má za následok neschopnosť vzniku diméru LPL, ktorý je podmienkou, aby sa stala LPL enzymaticky aktívna. Mutácie v géne LPF1 majú za následok to, že LPL sa síce v bunke syntetizuje, ale je v nej ešte intracelulárne degradovaná.

LPL vykonáva svoju funkciu – hydrolýzu triglyceridov (TG) na povrchu kapilárneho endotelu. K tomu, aby sa LPL naviazala na endotel kapilár, je potrebný glycosylphosphatidylinositolanchored high-density lipoprotein-binding protein 1 (GPIHBP1). Ďalšie dva regulačné proteíny aktivity LPL sú apoC2 (kofaktor LPL) a apoA5, ktorý významne zosilňuje enzymatický účinok. Mutácie v génoch determinujúcich tieto proteíny, môžu byť taktiež príčinou FCS.

V súčasnosti sa stanovuje diagnóza FCS na základe potvrdenia patologického variantu pomocou sekvenácie génov *LPL*, *LMF1*, *GPIHBP1*, *apoC2* a *apoA5*.

17.2.2 Klinicko-biochemická diagnostika FCS

Na prítomnosť CH v krvi nalačno poukazuje mliečne zakalená plazma. Jednoduchým diagnostickým testom je chladový test, počas ktorého sa nechá krv pacienta cez noc v chladničke a prítomnosť CH sa na druhý deň prejaví ako hustá krémovo biela vrstva , ktorá sa nachádza na povrchu krvi. Hladiny celkového cholesterolu a LDL-cholesterolu sú nízke.

Klinickými prejavmi vysokej hladiny CH môžu byť eruptívne xantómy, lipémia retinalis a staetóza pečene, ktoré sa však vyskytujú aj u multifaktoriálne podmienených závažných hypertriglyceridémií. V detskom veku treba myslieť na FCS, ak sa kombinuje hypertriglyceridémia so záchvatmi prudkých bolestí brucha.

Závažná hypertriglyceridémia predstavuje jediné ochorenie v lipidológii, ktoré predstavuje urgentný stav preto, lebo je spojená s vysokým rizikom akútnej pankreatitídy. Toto riziko významne narastá pri hladine triglyceridov > 20 mmol/l, pričom u väčšiny postihnutých pacientov sa zisťujú koncentrácie triglyceridov > 35 mmol/l.

Predpokladá sa, že príčinou akútnej pankreatitidy u pacientov s FCS je kumulácia CH v kapilárach pankreasu, v ktorých sú lipolyzované pankreatickou lipázou za vzniku veľkého množstva VMK. Dochádza ku ich toxickému pôsobeniu na pankreatické bunky a vzniku nekrotizujúcej pankreatitídy. Výskyt pankreatitídy u FCS sa udáva až 80 %. Na FCS u dieťaťa okrem závažnej hypertriglyceridémie poukazujú záchvaty prudkých bolestí brucha a hepatosplenomegalia.

17.2.3 Gravidita u FCS

Obzvlášť náročným obdobím u ženy s FCS je gravidita. Hladina TG rastie v tehotenstve aj fyziologicky a je typické, že veľmi výrazne narastá v prípade geneticky podmienenej chylomikronémie, a to obzvlášť v poslednom trimestri.

U gravidných pacientiek s diagnózou FCS je potrebné realizovať elektívnu hospitalizáciu, a to predovšetkým v 3. trimestri. Zabezpečí sa tým častá kontrola hladiny TG a prevencia akútnej pankreatitídy.

Inzulínová liečba sa u euglykemických tehotných žien neodporúča. Rovnako ani podávaním heparinu sa neukázal priaznivý vplyv na pokles hladiny TG, napriek tomu, že je aktivátorom LPL.

Plazmaferéza predstavuje efektívnu cestu ako znížiť hladinu závažnej gestačnej hypyertriglyceridémie, ak je neefektívna liečba diétou a parenterálnou výživou.

17.2.4 Liečba

Liečba FCS sa zakladá na prísnej nízkotukovej diéte s obsahom tukov do 25 g za deň. U detí je potrebné nahrádzať tuky v strave pomocou stredne reťazcových triacylglycerolov (Medium Chain Triacylglycerols – MCT), ktoré predstavujú dôležitý a bezpečný zdroj energie potrebný pre normálny vývoj dieťaťa (8,3 kcal/g je v MCT vs 4 kcal/g v cukroch a bielkovinách). MCT sú bezpečné preto, lebo sa z tenkého čreva vstrebávajú priamo cestou vena portae bez toho, aby vyžadovali tvorbu CH.

Liečba fibrátmi u FCS nemá efekt.

Vo svete prvá registrovaná a schválená génová terapia alipogene tiparvovec je práve indikovaná na liečbu FCS. LPL génový variant sa prenáša v genome adeno-asociovaného vírusu 1 (AAV1), ktorý je pre človeka nepatogénnym vírusum bez provokácie imunitnej odpovede a neintegruje sa do hostiteľského genómu. Z dlhodobého hľadiska však táto liečba neovplyvnila hladinu TG nalačno, mala priaznivý efekt na postprandiálnu lipémiu a zní-

proLékaře.cz | 1.11.2026

žila výskyt a závažnosť pankreatitíd. Vo vývoji sú ďalšie lieky ako napr. antisens oligonukleotidy. V súčasnosti sa otvára možnosť liečby FCS pomocou inhibície syntézy apolipoproteínu CIII (apoCIII) na úrovni mRNA. ApoCIII má kľúčovú úlohu v metabolizme plazmatických lipoproteínov lebo inhibuje lipoproteinovú lipázu. Nedávno bola publikovaná štúdia APPROACH, do ktorej bolo zaradených 66 pacientov s FCS a sledovali sa 52 týždňov. Pacienti dostávali liečbu volanesorsenom, ktorý mechanizmom antisense-sprostredkovanej inhibície hepatálnej apoCIII mRNA viedol k 84 % poklesu plazmatickej hladiny apoCIII. Výsledkom bol významný pokles hladiny triglyceridov na také koncentrácie, ktoré nepredstavujú riziko akútnej pankreatitídy. U 77 % pacientov liečba volanesorsenom znížila triglyceridy pod hladinu 8,5 mmol/l. Štúdia bola príliš malá na to, aby bolo možné zaznamenať zníženie epizód pankreatitídy ako cieľového parametra, ale u niektorých pacientov došlo k zníženiu atakov pankreatitídy. Volanesorsen bol nedávno registrovaný v Európskej únii ako liek pre zriedakavé ochorenia. Vznikla tým nová možnosť farmakologickej liečby FCS.