proLékaře.cz | 22.11.2026

15 Dyslipidémie a ich manažment

15.1 Dyslipidémie: definícia, klasifikácia a etiológia

V 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. 15.1 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 15.1).

Dyslipidémie (DLP) predstavujú skupinu metabolických ochorení hromadného výskytu. Metabolizmus lipidov 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. 15.2, tab. 15.3).

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. 15.4, tab. 15.5). 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). 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 jedno 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 15.2). Tento typ DLP sa stáva ďalším cieľom kardiovaskulárnej (KV) prevencie. DLP môžu mať osobitný význam v určitých podskupinách pacientov, napr. s genetickou predispozíciou alebo komorbiditami.

15.2 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 SCORE tabuľky pre populáciu s vysokým KV-rizikom. Novinkou je možnosť použitia SCORE tabuliek, ktoré zohľadňujú koncentrácie HDL-C (HDL-C modifikuje riziko na všetkých úrovniach rizika u oboch pohlaví (vrátane starších žien) a vo všetkých vekových skupinách.

Rizikové SCORE tabuľky slúžia na určenie KV-rizika u osôb bez príznakov preklinického alebo klinického ochorenia. SCORE riziko môže byť modifikované faktormi uvedenými v tab. 15.6.

V súčasnosti platné odporúčania rozoznávajú 4 úrovne rizika (veľmi vysoké, vysoké, mierne a nízke riziko) a podľa nich aj liečebné ciele pre LDL-C (tab. 15.7, 15.8).

Význam posúdenia celkového KV-rizika spočíva aj v stanovení cieľových hodnôt pre jednotlivé lipidové parametre a možnosti využitia liečebnej intervencie (tab. 15.9). Všeobecne by sa mali hodnoty lipidového spektra udržiavať na týchto ľahko zapamätateľných číslach (T-C < 5 mmol/l, non HDL-C < 4 mmol/l, LDL-C < 3 mmol/l, TAG < 2 mmol/l,

proLékaře.cz | 22.11.2026

HDL-C > 1 mmol/l). Avšak platí, čím vyššie je KV-riziko, tým je manažment lipidových parametrov tesnejší a tým skôr sa odporúča iniciácia medikamentóznej liečby. U osôb s veľmi vysokým kardiovaskulárnym rizikom sú terapeutické cieľové hodnoty pre LDL-C < 1,8, resp. 2,6 mmol/l pre osoby vo vysokom kardiovaskulárnom riziku alebo prinajmenšom dosiahnutie 50% redukcie LDL-C. Sekundárnym cieľom je non HDL-cholesterol a apoB. Pre HDL-C síce nemáme udávanú cieľovú hodnotu, ale HDL-C > 1,0 mmol/l pre mužov a > 1,3 mmol/l pre ženy indikuje nižšie riziko. TAG nalačno < 1,7 mmol/l taktiež indikujú nižšie riziko, pri vyšších hodnotách je potrebné vyšetriť ďalšie rizikové faktory (u diabetikov 2. typu a pacientov s metabolickým syndrómom sú markermi zvýšeného KV-rizika).

15.3 Skríning a diagnostika DLP

Skríning lipidového profilu máme vykonávať u všetkých osôb s príznakmi subklinickej alebo klinickej ateroskleródy v ktorejkoľvek časti vaskulárneho riečiska, u diabetikov, u hypertonikov, u pacientov s rodinnou anamnézou spojenou s predčasnými prejavmi komplikácií ateroskleródy, 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. 15.10.

Stručné zásady laboratórnej diagnostiky a vzorce na výpočet indexov sú uvedené v tab. 15.11.

15.4 Liečba dyslipidémií

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

15.4.1 Nefarmakologická liečba DLP

Nefarmakologická liečba dyslipoproteinémií predstavuje súbor zmien životného štýlu (zmena stravovacích návykov, redukcia hmotnosti, zvýšenie pohybovej aktivity, nefajčenie). Je základným predpokladom úspechu liečby všetkých pacientov s DLP bez ohľadu na rizikovosť pacienta (tab. 15.12, tab. 15.13).

15.4.2 Farmakologická liečba DLP

15.4.2.1 Monoterapia

Farmakologická liečba DLP je dôležitou súčasťou manažmentu dyslipidémií a následne manažmentu KV-morbidity a mortality, ako aj celkovej mortality (tab. 15.18).

Statíny sú prvolíniovou liečbou u pacientov v sekundárnej (pacienti s veľmi vysokým a vysokým rizikom), ale aj v primárnej prevencii (tab. 15.19). 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 štyri (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. 15.20–22).

Odporúčania pre manažment DLP u diabetikov, ako aj použitie statínovej intenzifikovanej alebo štandardnej liečby, sú zhrnuté v tab. 15.23, tab. 15.24.

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 KV-ochorení u vysokorizikových pacientov vysoko prevažuje nad nepriaznivými účinkami malého nárastu výskytu DM.

Užívanie statínov je bezpečné a 90–95 % pacientov ich toleruje. Spomedzi nežiadúcich udalostí (tab. 15.25) 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. 15.26. Známe sú aj liekové interakcie so statínmi, ktoré môžu zvyšovať riziko nežiadúcich udalostí (tab. 15.27).

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. 15.28).

Ezetimib je pomerne novým liekom, jeho mechanizmus účinku spočíva v **selektívnej inhibícii resorpcie cholesterolu** a iných sterolov v tenkom čreve (tab. 15.29).

Spolu s ostatnými štúdiami (PRECISE-IVUS) výsledky klinickej štúdie IMPROVE-IT (Improved Reduction of Outcomes: Vytorin Efficacy International Trial) podporili

proLékaře.cz | 22.11.2026

používanie ezetimibu ako druholíniovej liečby v kombinácii so statínmi u pacientov nedosahujúcich cieľové hodnoty pre LDL-C pri maximálne tolerovanej dávke statínu, u pacientov s intoleranciou statínov alebo kontraindikáciou statínovej liečby.

Novou triedou hypolipidemík sú **inhibítory PCSK9** (proprotein konvertáza subtilizín/kexin typ 9), tab. 15.30.

Po vynikajúcich výsledkoch evolokumabu a alirokumabu v programoch PROFICIO a ODYSSEY (klinické štúdie 2. a 3. fázy klinického skúšania v rôznych skupinách pacientov) sme nedávno získali prvé 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 raz 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 nedávno publikovanej 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 nad 0,38 mmol. Redukcia LDL-C > 50 % bola pozorovaná veľmi skoro po začatí liečby.

Mechanizmus ďalšej skupiny hypolipidemík – **fibrátov** je veľmi komplexný (tab. 15.31).

Klinické účinky fibrátov sú primárne ilustrované piatimi randomizovanými klinickými štúdiami: HHS (Helsinki Heart Study), VA-HIT (Veterans Affairs Highdensitylipoprotein Intervention Trial), BIP (Bezafibrate Infarction Prevention study), FIELD (Fenofibrate Intervention and Event Lowering in Diabetes) a ACCORD (Action to Control Cardiovascular Risk in Diabetes). Hoci HHS priniesla informácie o signifikantnej redukcii KV-ochorení pri liečbe gemfibrozilom, štúdie FIELD a ACCORD (kombinácia statín s fenofibrátom) tieto informácie nepotvrdili. V nedávnej minulosti dve publikované metaanalýzy nepriniesli novú informáciu o prínose tejto kombinácie. Výsledky z iných metaanalýz naznačujú zníženie hlavných KV-príhod u pacientov s vysokými TAG/nízkym HDL-C u pacientov liečených fibrátmi, ale bez poklesu kardiovaskulárnej alebo celkovej mortality. Celková účinnosť fibrátov na KV-morbiditu a mortalitu je oveľa menej robustná ako v prípade statínov. Na potvrdenie benefitu potrebujeme ďalšie klinické štúdie.

Z noviniek je v II./III. fáze klinického skúšania selektívny PPARα modulátor (SPPARMα) K-877 (pemafibrát), ktorý vedie k lepšiemu ovplyvneniu aterogénnej dyslipidémie ako fenofibrát, s nižším počtom nežiaducich udalostí.

Kyselina nikotínová, resp. jej deriváty boli v Európe stiahnuté z trhu. V tab. 15.32 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. 15.33).

FDA (U.S. Food and Drug Administration) schválila v júli 2012 použitie ikozapentaénovej kyseliny (amarín, AMR 101) obsahujúcej ≥ 96 % EPA na liečbu hypertriacylglycerolémie (2-krát 2 000 mg). Dostupné údaje poukazujú na fakt, že v doposiaľ používaných prípravkoch s ω -3 MK práve prítomnosť DHA viedla ku zvýšeniu LDL-C, čo by v tomto prípravku „čistej" EPA malo byť eleminované.

15.4.2.2 Kombinačná 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. 15.34). V týchto skupinách pacientov využívame kombinačnú hypolipidemickú liečbu (tab. 15.35, schéma 15.3).

Ako a kedy kontrolovať pacienta s DLP (schéma 15.4) a kedy ho odoslať do špecializovanej ambulancie?

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

proLékaře.cz | 22.11.2026

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.

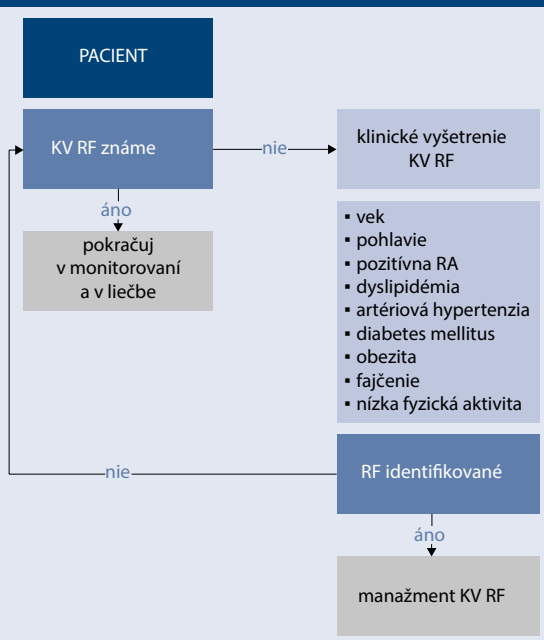
V prípade nedosahovania cieľových hodnôt pri doterajšej liečbe je vhodné odoslať pacientov k špecialistovi, eventuálne do špecializovaných lipidologických ambulancií – centier pre vyhľadávanie a liečbu familiárnych hypercholesterolémií. K špecialistovi odosielame aj pacientov so suspekciou na familiárnu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

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 kardiovaskulárnej a cerebrovaskulárnej mortality, treba si uvedomiť, že farmakologická liečba je väčšinou liečba celoživotná!

Tab. 15.1 | 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 muži > 45 ženy > 55	dyslipidémia zvýšený T-C, LDL-C nízky HDL-C zvýšené TAG
menopauza	
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

Schéma 15.1 | Vyhľadávanie rizikových faktorov KVO



KV – kardiovaskárny **RF** – rizikové faktory

proLékaře.cz | 22.11.2026

Tab. 15.2 | Orientačné delenie primárnych DLP na základe laboratórneho vyšetrenia celkového cholesterolu a triacylglycerolov

↑TC, 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. 15.3 | 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. 15.4 | 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%

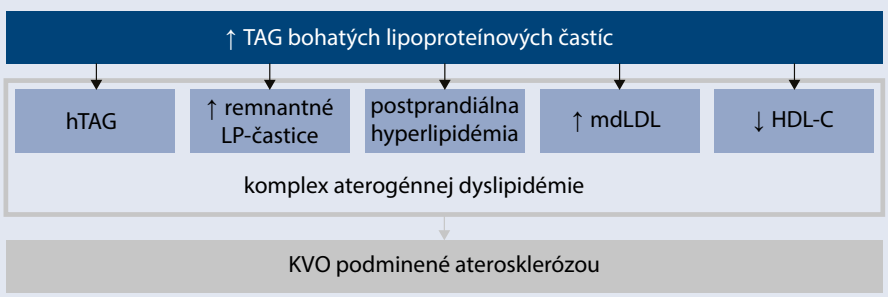
proLékaře.cz | 22.11.2026

Tab. 15.5 | 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
beta 1 selektívne blokátory	0	↑	0
alfa 1 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%

Schéma 15.2 | 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

proLékaře.cz | 22.11.2026

Tab. 15.6| Faktory modifikujúce SCORE riziko na vyššiu úroveň
sociálna deprivácia (pôvod mnohých iných KV-rizikových faktorov)
fyzická inaktivita, sedavý spôsob života
obezita, najmä abdominálna obezita
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
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

Tab. 15.7 | Úrovne rizika a odporúčané cieľové hodnoty pre LDL-C, non-HDL-C, apoB

veľmi vysoké riziko	
ekvivalenty	**odporúčané cieľové hodnoty**
klinicky alebo zobrazovacími metódami jednoznačne zdokumentované kardiovaskulárne ochorenie: prekonaný infarkt myokardu (IM), akútny koronárny syndróm (AKS), koronárna revaskularizácia: perkutánna koronárna intervencia (PKI), koronárny bypass (CABG), revaskularizačné intervencie na iných tepnách, cievna mozgová príhoda, tranzitórny ischemický atak (TIA) a periférne arteriálne ochorenie (PAO), významné pláty zistené pri koronárnej angiografii alebo ultrasonografickom vyšetrení karotíd	LDL-C <1,8 mmol/l *alebo* ↓LDL-C najmenej 50% (pri vstupnej hodnote LDL-C v rozmedzí 1,8–3,5 mmol/l)
DM s poškodením cieľových orgánov, napr. proteinúriou alebo s hlavným rizikovým faktorom ako je fajčenie, hypertenzia alebo dyslipidémia	non-HDL-C < 2,6 mmol/l
závažné ochorenie obličiek (GFR <30 ml/min/1,73 m^2)	apoB < 0,8 g/l
vypočítané SCORE ≥10% pre 10-ročné riziko fatálneho kardiovaskulárneho ochorenia	
vysoké riziko	
ekvivalenty	**odporúčané cieľové hodnoty**
markantne zvýšené jednotlivé RF: T-C > 8 mmol / l (napr. pri familiárnej hypercholesterolémii) *alebo* TK ≥ 180 / 110 mm Hg	LDL-C < 2,6 mmol/l *alebo* ↓LDL-C najmenej 50% (pri vstupnej hodnote LDL-C v rozmedzí 2,6–5,2 mmol/l)
väčšina diabetikov (niektorí mladí diabetici 1. typu môžu mať mierne alebo nízke riziko) mierne riziko)	non-HDL-C < 3,6 mmol/l
mierne ochorenie obličiek (GFR 30-59 ml / min / 1,73 m^2)	apoB < 0,9 g/l
vypočítané SCORE ≥ 5% a < 10% pre 10-ročné riziko fatálneho KVO	
mierne riziko	
ekvivalenty	**odporúčané cieľové hodnoty**
vypočítané SCORE ≥1% a <5% pre 10-ročné riziko fatálneho KVO	LDL-C < 3,0 mmol/l
mnoho osôb stredného veku	non-HDL-C < 3,8 mmol/l
riziko ďalej ovplyvňuje napr. rodinná anamnéza predčasnej ICHS, abdominálna obezita, fyzická inaktivita, sociálny status, HDL-C, TAG, hs-CRP, Lp(a), fibrinogén, homocysteín, apoB	
nízke riziko	
ekvivalenty	**odporúčané cieľové hodnoty**
vypočítané SCORE < 1% pre 10-ročné riziko fatálneho KVO	

↓ – redukcia **RF** – rizikové faktory

proLékaře.cz | 22.11.2026

Tab. 15.8 | Cieľové a optimálne hodnoty lipidov a apolipoproteínov

	všeobecná populácia	vysoké riziko	veľmi vysoké riziko
		SCORE riziko ≥ 5 % a < 10 %	SCORE riziko ≥ 10 %
T-C (mmol/l)	< 5	< 4,5	< 4,0
LDL-C (mmol/l)	< 3	< 2,6 *alebo* ↓LDL-C ≥ 50 % (pri vstupnom LDL-C 2,6–5,2)	< 1,8 *alebo* ↓LDL-C ≥ 50 % (pri vstupnom LDL-C 1,8–3,5)
TAG (mmol/l)	< 1,7		
HDL-C (mmol/l)	muži > 1,0 ženy > 1,3		
apoB (g/l)	< 1	< 0,9	< 0,8
non-HDL-C (mmol/l)	< 3,8	< 3,4	< 2,6

Tab. 15.9 | Intervenčné stratégie na základe celkového KV- rizika a hodnôt LDL-cholesterolu

celkové KV-riziko (SCORE %)	LDL-cholesterol (mmol/l)				
	< 1,8	**1,8 až < 2,6**	**2,6 až < 4,0**	**4,0 až < 4,9**	**≥ 4,9**
nízke riziko (< 1)	bez lipidovej intervencie	bez lipidovej intervencie	bez lipidovej intervencie	bez lipidovej intervencie	intervencia životného štýlu, zváženie hypolipidemickej liečby pri nekontrolovanom RF
mierne riziko (≥ 1 až < 5)	bez lipidovej intervencie	bez lipidovej intervencie	intervencia životného štýlu, zváženie hypolipidemickej liečby pri nekontrolovanom RF	intervencia životného štýlu, zváženie hypolipidemickej liečby pri nekontrolovanom RF	intervencia životného štýlu, zváženie hypolipidemickej liečby pri nekontrolovanom RF
vysoké riziko (≥ 5 až < 10)	bez lipidovej intervencie	intervencia životného štýlu, zváženie hypolipidemickej liečby pri nekontrolovanom RF	intervencia životného štýlu a súčasne hypolipidemická liečba	intervencia životného štýlu a súčasne hypolipidemická liečba	intervencia životného štýlu a súčasne hypolipidemická liečba
veľmi vysoké riziko (≥ 10)	zmena životného štýlu, zváženie hypolipidemickej liečby*	intervencia životného štýlu a súčasne hypolipidemická liečba	intervencia životného štýlu a súčasne hypolipidemická liečba	intervencia životného štýlu a súčasne hypolipidemická liečba	intervencia životného štýlu a súčasne hypolipidemická liečba

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

Tab. 15.10 | 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 | 22.11.2026

Tab. 15.11 | 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

non-HDL-C (úroveň IIa, trieda C)
- non HDL-C = 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 KV ochorenia

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

Tab. 15.12 | 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. 15.13 | 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 < 300 mg (tab. 15.14)

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. 15.15)

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

zníženie príjmu kuchynskej soli na 5 g/deň

alkohol – jeho vplyv na krvné lipidy je kontroverzný: na jednej strane zvyšuje HDL-C a znižuje riziko trombogenézy, na druhej strane vo vyšších dávkach (u disponovaných osôb aj v nižších dávkach) môže indukovať sekundárne DLP

Malé dávky alkoholu (pokiaľ nie sú kontraindikácie) znižujú KV i celkovú mortalitu, pri vyšších dávkach sa celková mortalita zvyšuje oproti abstinentom. 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 striedmosti v konzumácii alkoholu (< 10 g pre ženy, < 20 g pre mužov; 0,5 l piva, 0,2 l vína alebo 5 cl liehoviny predstavuje približne 20 g alkoholu).

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 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 výdaja energie (denná pohybová aktivita)(tab. 15.16)

fyzická aktivita (rýchla chôdza, bicyklovanie, plávanie) trvá aspoň 30 minút denne (tab. 15.17)

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 | 22.11.2026

Tab.15.14 | Súčasné 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 15 %
cholesterol	< 300 mg /deň
rastlinné stanoly/steroly	2 g/deň
celkový denný energetický príjem	rovnováha medzi príjmom a výdajom energie vedúca k redukcii telesnej hmotnosti a zabraňujúca opätovnému priberaniu na telesnej hmotnosti

Tab. 15.15 | 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	kanolový 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. 15.16 | 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. 15.17 | Efekt pravidelnej fyzickej aktivity na lipidy a lipoproteíny

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 | 22.11.2026

Tab. 15.18 | Farmakologická liečba DLP na Slovensku

hypolipidemiká dostupné na Slovensku	statíny
	sekvestranty žlčových kyselín
	selektívne inhibítory vstrebávania cholesterolu
	inhibítory PCSK9 (proproteín konvertázy subtilizín kexín 9)
	fibráty – fenofibráty
	deriváty kyseliny nikotínovej
	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 a atorvastatínom), PCSK9-inhibítory (evolokumab a alirokumab) a fenofibrát (fixná kombinácia so simvastatínom)

Tab. 15.19 | 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

Tab. 15.20 | Efekt dostupných statínov na 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 %)

LDL-R – LDL-receptory

Tab. 15.21 | Očakávaný pokles LDL-C pri intenzifikovanej v zrovnaní 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 | 22.11.2026

Tab. 15.22 | Percento redukcie potrebné na dosiahnutie cieľových hodnôt LDL-C pri rôznych iniciálnych hodnotách LDL-C

iniciálne hodnoty LDL-C (mmol/l)	cieľové hodnoty LDL-C		
	< 1,8 mmol/l	< 2,6 mmol/l	< 3,0 mmol/l
	redukcia v % potrebná na dosiahnutie cieľových hodnôt LDL-C		
> 6,2	> 70	> 60	> 55
5,2–6,2	65–70	50–60	40–55
4,4–5,2	60–65	40–50	30–45
3,9–4,4	55–60	35–40	25–30
3,4–3,9	45–55	25–35	10–25
2,9–3,4	35–45	10–25	< 10
2,3–2,9	22–35	< 10	–
1,8–2,3	< 22	–	–

Tab. 15.23 | Súhrn odporúčaní pre manažment DLP u diabetikov

u všetkých diabetikov 1. typu s prítomnosťou mikroalbuminúrie alebo CKD je odporúčaná redukcia LDL-C (najmenej 50%) statínmi ako 1. voľbou nezávisle od iniciálnych hladín LDL-C
u diabetikov 2. typu s KVO alebo CKD, u diabetikov 2. typu bez KVO > 40-ročných s jedným alebo viacerými KV-rizikovými faktormi alebo markermi poškodenia cieľových orgánov je odporúčaný cieľ pre LDL-C < 1,8 mmol/l, pre non-HDL-C < 2,6 mmol/ a pre apoB < 0,8 g/l
u diabetikov 2. typu bez ďalších rizikových faktorov alebo prítomnosťou poškodenia cieľových orgánov je ako primárny cieľ odporúčaný LDL-C < 2,6 mmol/l , sekundárnymi cieľmi sú non-HDL-C < 3,4 mmol/l a apoB < 0,9 g/l

CKD – chronické obličkové ochorenie

Tab. 15.24 | Liečba statínmi u diabetikov

vek	rizikové faktory	liečba statínom	monitorovanie
< 40	žiadne	bez liečby	ročne
	KV-RF	štandardná alebo intenzifikovaná	
	KVO	intenzifikovaná	
40-75	žiadne	štandardná	podľa potreby monitorovania adherencie
	KV-RF	intenzifikovaná	
	KVO	intenzifikovaná	
> 75	žiadne	štandardná	podľa potreby monitorovania adherencie
	KV-RF	štandardná alebo intenzifikovaná	
	KVO	intenzifikovaná	

Tab. 15.25 | 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

proLékaře.cz | 22.11.2026

Tab. 15.26 | 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)	

Tab. 15.27 | 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. 15.28 | 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)

proLékaře.cz | 22.11.2026

Tab. 15.29 | 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 a atorvastatínom) 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

Tab. 15.30 | 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

proLékaře.cz | 22.11.2026

Tab. 15.31 | 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 fenofibrátu so statínom)
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

Tab. 15.32 | 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 jeho stiahnutiu z trhu

Tab. 15.33 | 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, výnimočné nie sú ani kombinácie viacerých hypolipidemík (štandardné dávky statínu + fenofibrát + ω-3-MK, resp. štandardné dávky statínu + ezetimib + fenofibrát + ω-3-MK)

proLékaře.cz | 22.11.2026

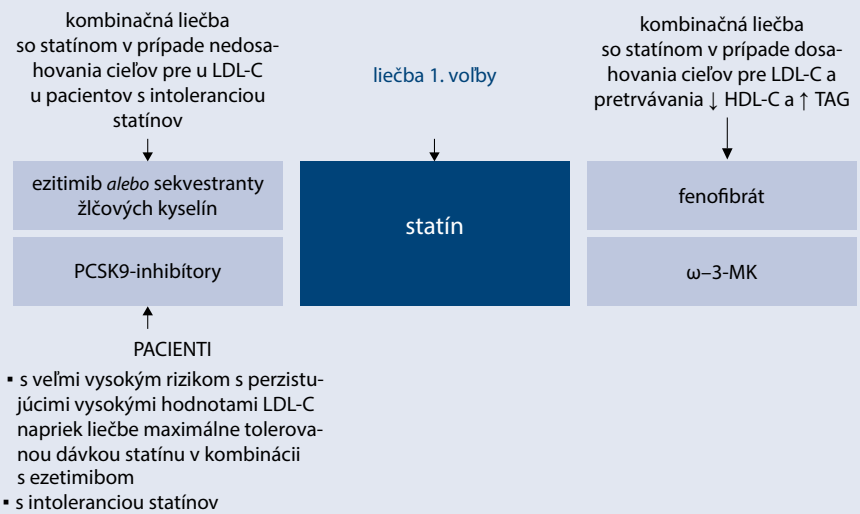
Tab. 15.34 | Definovanie reziduálneho rizika

reziduálne 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 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. 15.35 | Odporúčania pre farmakologickú kombinačnú liečbu DLP

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

Schéma 15.3 | Súčasné možnosti kombinačnej hypolipidemickej liečby



proLékaře.cz | 22.11.2026

Schéma 15.4 | Manažment pacienta s dyslipidémiou

