

Manažment dyslipidemií – prítomnosť a budúcnosť. Odporúčania Angiologickej sekcie Slovenskej lekárskej komory (2013)

P. Gavorník¹⁻³, A. Dukát^{1,3}, Ľ. Gašpar^{1,3}

¹ II. interná klinika Lekárskej fakulty UK a UN Bratislava, Slovenská republika, prednosta doc. MUDr. Ľudovít Gašpar, PhD.

² Prvé angiologické pracovisko (PAP) II. internej kliniky Lekárskej fakulty UK a UN Bratislava, Slovenská republika, vedúci lekár doc. MUDr. Peter Gavorník, PhD., mim. prof.

³ Angiologická sekcia Slovenskej lekárskej komory Bratislava, Slovenská republika, predseda doc. MUDr. Peter Gavorník, PhD., mim. prof.

Súhrn: Cieľ: Úlohou tohto Odporúčania Angiologickej sekcie Slovenskej lekárskej komory (AS SLK, 2013) je zamerať sa na ostatné európske odporúčania o manažmente dyslipidemií, ako aj výsledky založené na medicíne dôkazov (EBM) s cieľom určiť ich príspevok k rozšíreniu našich vedomostí o redukcii reziduálneho orgánovaskulárneho rizika. *Diskusia:* Metabolizmus lipidov môže byť porušený viacerými cestami, ktoré potom vedú nielen k zmenám v ich sérových hladinách, ale tiež k zmenám ich funkcie. Tieto zmeny interaktívne s ostatnými vaskulárnymi rizikovými faktormi a s endotelovou dysfunkciou následne ovplyvňujú rozvoj aterosklerózy a iných cievnych chorôb. Dyslipidémie predstavujú široké spektrum lipidových abnormalít a zaujímajú dôležité miesto v orgánovovaskulárnej prevencii. Majú vzťah aj k iným ochoreniam (sekundárne formy) alebo spoluúčinkujú s genetickými faktormi a faktormi vonkajšieho prostredia. Ich klinický význam sa odlišuje v rôznych podskupinách pacientov v závislosti od genetických predispozícií a prítomných komorbidít. Preto je tak významné určiť prítomné globálne kardio-vaskulárne riziko. Optimálna výška LDL-cholesterolu je primárnym cieľom v strategických liečebných preventívnych postupoch. V súčasnosti sa však čoraz väčšia pozornosť venuje aj úlohe zápalu, hladinám HDL-cholesterolu a triacylglycerolov v súvislosti s rizikom procesu aterosklerózy. Statíny sú základným pilierom liečby dyslipidemií. Avšak napriek intenzívnemu manažmentu všetkých konvenčných vaskulárnych rizikových faktorov a intenzifikovanej liečbe statínmi ostáva reziduálne orgánovovaskulárne riziko stále vysoké. Preto sa pozornosť obracia na hľadanie miesta kombinovanej antidyslipidemickej liečby a vývoj nových antidyslipidemík. *Záver:* Preventívne stratégie orgánovovaskulárnych chorôb sú zamerané na efektívnu modifikáciu vaskulárnych rizikových faktorov prostredníctvom liečebných metód podporovaných výsledkami medicíny dôkazov (EBM).

Kľúčové slová: dyslipidémia – manažment – orgánovocievne choroby – kombinovaná dyslipidemická liečba – nové antidyslipidemické lieky – preventívna angiológia

Management of dyslipidaemias – present and future. Guidelines of the Angiology Section of the Slovak Medical Chamber (2013)

Summary: *Aim:* The aim of Guidelines of the Angiology Section of the Slovak Medical Chamber is to address a last European guidelines for the management of dyslipidaemias, as well as results in evidence-based-medicine (EBM) in order to assess their contribution to our expanding knowledge on reducing of residual organovascular risk. *Discussion:* Lipid metabolism can be disturbed in different ways, leading to changes in plasma lipoprotein function and/or levels. This by itself and through interaction with other vascular risk factors and endothelial dysfunction may affect the development of atherosclerosis and other vascular diseases. Therefore, dyslipidaemias cover a broad spectrum of lipid abnormalities, some of which are of great importance in organovascular prevention. Dyslipidaemias may be related to other diseases (secondary dyslipidaemias) or to the interaction between genetic predisposition and environmental factors. Dyslipidaemias may also have a different meaning in certain subgroups of patients which may relate to genetic predisposition and/or co-morbidities. This requires particular attention complementary to the management of the total CV risk. Optimal LDL-cholesterol levels are the primary strategizing task in the therapeutical preventive approaches. However, at present increasing attention has focused on the role of inflammation, levels of HDL-cholesterol and triglycerides in the process of atherosclerosis. Statins represent basic pillar in dyslipidemia treatment. Despite the intensive management of all conventional vascular risk factors and the intensified treatment with statins, residual organovascular risk remains high. Therefore the interest is focused on finding the place of combined antidyslipidemic treatment and the development of new antidyslipidemics. *Conclusion:* Strategies for preventing of organovascular diseases have emphasized vascular risk factors effective modification using treatment approaches supported by evidence-based-medicine (EBM).

Key words: dyslipidaemia – management – organovascular diseases – combined antidyslipidemic treatment – new antidyslipidemics – preventive angiology

Úvod

Dyslipidémie (dyslipémie, dyslipoproteinémie – DLP) predstavujú široké spektrum lipidových abnormalít a majú

významné miesto v prevencii a liečbe orgánovovaskulárnych chorôb [1–125]. Metabolizmus lipidov môže byť porušený viacerými cestami, ktoré potom

vedú nielen k zmenám v ich sérových hladinách, ale tiež k zmenám ich funkcie [89]. Tieto zmeny interaktívne s ostatnými vaskulárnymi rizikovými fak-

tormi a s endotelovou dysfunkciou následne ovplyvňujú rozvoj aterosklerózy a iných cievnych chorôb [38–49,51,52,68,77,78,109]. Vznikajú v dôsledku zvýšenej syntézy a/alebo zníženého katabolizmu lipoproteínov. Rozdeľujú sa všeobecne na geneticky podmienené **primárne DLP** (familiárna hypercholesterolemia, familiárna polygénová hypertriacylglycerolemia, defekt apolipoproteínu B, polygénová hypercholesterolemia, familiárna kombinovaná hyperlipidémia) a **sekundárne DLP**, ktoré sú prejavom iných základných chorôb a porúch. Ich klinický význam sa odlišuje v rôznych podskupinách pacientov v závislosti od genetických predispozícií, hlavnej choroby (orgánovovaskulárnej choroby), základnej choroby (konkrétnej vaskulárnej artériovej choroby – morbus principalis) a prítomných komorbidít [37–49]. Preto je vždy potrebné určiť prítomné celkové (globálne) kardio-vaskulárne riziko (GK-VR).

Stanovenie globálneho kardio-vaskulárneho rizika (GK-VR) podľa ostatných Odporúčaní ESC/EAS (2011) [99] je založené na známom modeli **SCORE (Systematic Coronary Risk Estimation)**, do ktorého sa okrem pôvodných 5 premenných (vek, pohlavie, fajčenie, sTK, celkový cholesterol v sére) včlenila aj hodnota HDL-cholesterolu. Rozlišuje krajiny s nízkym rizikom (Belgicko, Francúzsko, Grécko, Luxembursko, Portugalsko, Španielsko, Taliansko) a ostatné vysokorizikové krajiny, kam patrí Česko aj Slovensko. Finálne skóre, ktoré poukazuje na absolútne riziko letálnych kardiovaskulárnych príhod v priebehu nasledujúcich 10 rokov, má potom 4 stupne rizika: veľmi vysoké (riziko podľa tabuliek SCORE pre Slovensko $\geq 10\%$); vysoké (riziko podľa SCORE ≥ 5 a $< 10\%$); stredné (riziko podľa SCORE ≥ 1 a $< 5\%$); nízke (riziko podľa SCORE $< 1,0\%$). Z hľadiska dyslipidémie sa rozoznávajú vysoko rizikové ($\geq 5\%$) a nízko rizikové ($\leq 5\%$) skupiny pacientov. Konverzia kardiovaskulárneho rizika na globálne kardio-vaskulárne riziko (GK-VR) vyžaduje vynásobiť túto hodnotu 3 ($\times 3$) u mužov a 4 ($\times 4$) u žien [99].

Riziko vyššie, ako uvádzajú tabuľky, je prítomné u osôb s centrálnou obezitou, u osôb so sedavým spôsobom života, s pozitívnou anamnézou predčasného výskytu kardiovaskulárnej choroby, u sociálne deprivovaných jedincov, u osôb s nízkymi hladinami HDL-cholesterolu a vysokými hladinami triacylglycerolov, so zvýšenými hladinami fibrinogénu, homocysteínu, apo B lipoproteínu, Lp(a), hsCRP, u osôb s familiárnou hypercholesterolemiou, u diabetikov 2. typu (5-krát vyššie riziko pre ženy-diabetičky a 3-krát vyššie u mužov-diabetikov v porovnaní s nediabetikmi) a u osôb s chronickým obličkovým ochorením [99].

Riziko nižšie, ako uvádzajú tabuľky, je u osôb s veľmi vysokými hladinami HDL-cholesterolu a s rodinnou anamnézou dlhovekosti [99].

Relatívne nová je **konceptia kontinuálneho zvyšovania rizika**, ktorá vychádza z pozorovaní, že riziko stúpa kontinuálne s úrovňou jednotlivých rizikových vaskulárnych faktorov (napr. hladiny cholesterolu či hodnoty krvného tlaku atď.). Aktuálne platné rozhodovacie hodnoty sú určené skôr arbitrárne na základe toho, od akej hodnoty bol zreteľný benefit intervencie v klinických štúdiách. Ďalšou novinkou je nová tabuľka, ktorá umožňuje posúdiť nie absolútne, ale **relatívne riziko u mladých osôb**. V mladom veku vychádza absolútne riziko prakticky vždy veľmi nízke. Za týmto absolútne nízkym rizikom sa ale môže skrývať vysoké relatívne riziko, vyžadujúce intervenciu životného štýlu. Na výpočet rizika s použitím hodnoty HDL-cholesterolu sa používajú nové samostatné tabuľky pre hodnoty HDL-cholesterolu 0,8; 1,0; 1,4 a 1,8 mmol/l. Výpočet sa dá urobiť tiež elektronicky na adrese www.heartscore.com [99].

Klinický obraz dyslipidéií

Je typické a časté, že klinický priebeh je dlho latentný/asymptomatický (C0/C1) a prvým manifestným klinickým prejavom sa stane až niektorá **orgánovovaskulárna artériová ische-**

mická choroba, napr. srdcovocievna (kardiovaskulárna), mozgovocievna (cerebrovaskulárna), končatinovocievna (extremitovaskulárna), obličkovocievna (renovaskulárna), pohlavnocievna (genitovaskulárna), pľúcnicievna (bronchopulmovaskulárna), pečenevocievna (hepatovaskulárna), črevnocievna (gastrointestinomezenterálnovaskulárna), kostnokĺbovosvalovocievna (osteoartromuskulovaskulárna), kožnocievna (dermovaskulárna), očnocievna (okulovaskulárna), ušnocievna (otovaskulárna) a iné orgánovovaskulárne choroby na podklade aterosklerózy (E1) [43,47] a/alebo ďalších artériových cievnych chorôb (E2–E19) [43,48] v rôznom klinickom štádiu (C2–C4) [40,41,45,46], ale aj iné choroby, napr. akútna pankreatitída a ďalšie [37–49].

Vyšetrenie pacienta s dyslipidéiou

Vždy je potrebná podrobná cieľená anamnéza a celkové fyzikálne vyšetrenie so zameraním na kvalitné zistenie vaskulárneho rizikového profilu. Hľadáme najmä xantelazmy, xantómy, arcus lipoides corneae, detailne vyšetrujeme cievy (základné a funkčné fyzikálne vaskulárne testy) [2,37–49,72–74]. K pomocným diagnostickým metódam patria vyšetrenia krvi, moču, mikroalbuminúria, EKG, echovaskulografia, funduskopia. Medzi špeciálne patria vyšetrenia hladiny hormónov štítnej žľazy (fT_4 , TSH), apoproteínov B, E, genotypizácia [96,99], kvantitatívne stanovenie lipoproteínových subfrakcií Quantimetrix Lipoprint LDL systémom [57,85–88] a Lipoprint HDL systémom [79,85–88].

Lipidový screening obsahuje stanovenie celkového cholesterolu, HDL-cholesterolu a LDL-cholesterolu, triacylglycerolov – povinne u pacientov s pozitívnou RA orgánovovaskulárnou chorobou, u pacientov s už dokázanou orgánovovaskulárnou chorobou, u diabetikov 2. typu, u fajčiarov, u hypertenzikov, u osôb s centrálnou obezitou, s chronickými zápalovými chorobami, s chro-

nickou obličkovou chorobou. Vyšetrenia apo B, apo B/apo A, LP(a) sa robia iba u osôb s pozitívnou anamnézou predčasného výskytu orgánovovaskulárnej choroby [99].

Liečba

Liečba modifikujúca dyslipidémiu (antidyslipidemická liečba) závisí od východiskového stavu pacienta, v ktorom zohráva hlavnú úlohu stanovenie individuálneho globálneho kardiovaskulárneho rizika. Podľa ostatných odporúčaní už nie je dominantným cieľom celkový cholesterol, i keď ostal ešte v tabuľkách SCORE. Hlavným terapeutickým cieľom sa stala redukcia sérovej hladiny LDL-cholesterolu [99]. U pacientov s veľmi vysokým rizikom sa odporúča cieľová hodnota LDL-cholesterolu v sére **< 1,8 mmol/l** alebo pokles z východiskovej hladiny o vyše 50 %. U pacientov s vysokým rizikom je cieľová terapeutická hodnota LDL-cholesterolu menej prísna: **< 2,5 mmol/l**, u pacientov so stredným rizikom **< 3,0 mmol/l** [99].

Nonfarmakoterapeutické i farmakoterapeutické stratégie musia byť predovšetkým kauzálne (liečba základnej choroby pri sekundárnych dyslipidémiách) a musia sa odvíjať od globálneho kardio-vaskulárneho rizika.

Nonfarmakoterapia

Nonfarmakoterapeutický prístup sa považuje za základ intervencie u všetkých pacientov a musí byť nezastupiteľnou súčasťou liečby i u pacientov indikovaných k farmakoterapii. **Nefajčiť!** (ukončenie/abstinencia fajčenia) [38,40,41,43,92,99]; **Menej a zdravo jesť!** Diéta ovplyvňuje proces aterogenézie priamo i nepriamo prostredníctvom vplyvu na hladinu lipidov, glykémiu a vysoký krvný tlak. Preferuje sa príjem cereálií, zeleniny, ovocia, rýb, orechov, jadrovín, semien a nutraceutík (sójová bielkovina, vlákniny, ω -3 nenasýtené mastné kyseliny, policosanol, červená ryža – monacolín). 2 g fytosterolov (sitosterol, campesterol, stigmasterol)

znižuje hladinu LDL-cholesterolu o 7–10 % [4,7,44,64,66,92,99]. **Viac a pravidelne sa pohybovať!** (kinezioprevenencia, kinezioterapia) [16–18, 44,92,99] – sú 3 základné nonfarmakopreventívne vaskuloprotektívne imperatívy zdravého životného štýlu a prevencie nielen orgánovocievnych arteriálnych ischemických chorôb, ale všetkých cievnych chorôb [38–48,93,115].

Farmakoterapia dyslipidémií

Statíny sú základným pilierom farmakoterapie dyslipidémií (lovastatín, simvastatín, pravastatín, fluvastatín, atorvastatín, rosuvastatín, pitavastatín). Statíny sa líšia nielen svojimi lipidovými a pleiotropnými účinkami, ale aj rozdielnym efektom na morbiditu a mortalitu pacientov v rôznych preddefinovaných skupinách a s rozdielnym bezpečnostným profilom. Každý pokles hladiny LDL-cholesterolu o 1,0 mmol/l zníži riziko závažných orgánovovaskulárnych príhod približne o 20 %. Intenzívna liečba statínom voči štandardnej liečbe statínom znižuje pokles závažných kardiovaskulárnych príhod o 15 % [5]. O účinnosti a bezpečnosti štandardnej i vysokodávkovanej statínovej liečbe je už dostatok dokladov [5,21,26,31,35,36,58, 63,91,92,97,99,101,102]. Avšak napriek intenzívnemu manažmentu všetkých konvenčných vaskulárnych rizikových faktorov a intenzifikovanej liečbe statínmi ostáva reziduálne orgánovovaskulárne riziko stále vysoké [34,99] a navyše sa pozoruje vyšší výskyt nežiaducich účinkov, predovšetkým myopatie/tendinopatie [101], diabetogénny efekt [94], pankreatitída [95] a mnohé ďalšie [3,76,90]. Z týchto dôvodov nie je dobrá ani adherencia a perzistencia na antidyslipidemickú liečbu [9,99]. Preto sa pozornosť obracia na hľadanie miesta kombinovanej antidyslipidemickej liečby a vývoj nových antidyslipidemík.

U vysokorizikových osôb, v prípade nedosiahnutia cieľových hodnôt LDL-cholesterolu a predovšetkým u pacientov s angiotmetabolickým syn-

drómom [41] a u diabetikov 2. typu s aterogénnou zmiešanou dyslipidémiou sa využíva **kombinovaná liečba statínov s fibrátmi**, najmä s fibrátmi 3. generácie, napr. fenofibrát (nemikronizovaný, mikronizovaný, supramikronizovaný a vo forme nanočastíc – nanofibrát [71]). Fenofibrát je účinný, bezpečný a dobre tolerovaný liek v monoterapii i v kombinovanej liečbe. Vývoj novších liekových foriem viedol k zlepšeniu jeho biologickej dostupnosti, nezávislosti od príjmu potravy alebo času užívania, a tým aj zlepšeniu adherencie [80,82,99,112–114].

Kombinovaná liečba statínov s ezetimibom v doterajších štúdiách zatiaľ nepotvrdila zníženie orgánovovaskulárnej morbidity a mortality, avšak účinnejšie znižuje hladinu LDL-cholesterolu a triacylglycerolov [32,50,61,99,117], pri fixnej kombinácii simvastatínu a ezetimibu [6,29], ktorá je registrovaná aj v Slovenskej republike (Inegy), sa ale zistilo tiež zníženie výskytu závažných kardiovaskulárnych príhod o 17 % [6].

Kombinovaná liečba s kyselinou nikotínovou (niaciénom) nemá v medicíne dôkazov žiadnu oporu [11,53], napriek tomu, že liečba kyselinou nikotínovou patrí k najstaršej liečbe modifikujúcej lipidy (Tredaptive s laropipranom bol nedávno stiahnutý na návrh EMA z trhu). Obdobne je to pri kombinovanej liečbe so **sekrestrantami žľazových kyselín (živicami)**, prípadne s novšími antidyslipidemikami. Treba poznamenať, že existujú fixné kombinácie statínov aj s inými kardiovaskulárnymi liekmi. V SR je napr. k dispozícii fixná kombinácia atorvastatínu s amlodipínom (originál: Caduet a Dicaltil; Amlator), ktorá rieši naraz 2 faktory celkového kardio-vaskulárneho rizika pacienta (dyslipidémiu i arteriálnu hypertenziu).

Čoraz častejšie sa potvrdzuje fakt zaktovený aj v ostatných odporúčaniach [99], že kombinovaná antidyslipidemická liečba prináša benefity navyše od intenzifikovanej liečby statínmi [30].

Snaha o redukciu reziduálneho orgánovovaskulárneho rizika („3r“) [34] a o priaznivé ovplyvnenie prognózy vysokorizikových pacientov vedie k vývoju **nových antidyslipidemík**, ktoré sú v rôznych štádiách klinického skúšania. Aktuálne ich možno rozdeliť na 2 skupiny:

1. **Antidyslipidemiká ovplyvňujúce aterogénne lipoproteíny**, kde patria inhibítory squalén syntázy (SSI), napr. lapaquistat [19,60]; inhibítory mikrozomálneho proteínu transferujúceho triacylglyceroly (MTP), napr. lomitapid (AEGR-733, BMS-201038) [10,13]; antisense oligonukleotidy pre apolipoproteín B, napr. mipomersen (ISIS 301012) [12,14]; inhibítory a monoklonálne protilátky proti PCSK9 (paraprotein convertase subtilisin/kexin typ 9), napr. ALN-PCS; a napr. REGN727/SAR236553 [20,22,108].
2. **Antidyslipidemiká ovplyvňujúce antiaterogénny HDL**, kde patria inhibítory cholesteryl-ester-transfer-proteínu (CETP), napr. dalcetrapib [30,62,106], torcetrapib [8,83], anacetrapib [15], evacetrapib; agonisty hepatálneho jadrového LX receptora, jednak agonisty receptoru aktivovaného peroxizómovým proliferátorom typu α , PPAR- α (nové potentnejšie látky ako súčasné klasické fibráty, napr. kyselina fenofibrová [104]) a jednak agonisty receptoru aktivovaného peroxizómovým proliferátorom typu β/δ , PPAR- β/δ [69,105], inhibítory endotelovej lipázy (EL) [70]; a napokon apo A-I na parenterálnu aplikáciu alebo apo A-I mimetické polypeptidy, napr. ETC-642, D-4F [81,84].

Bohužiaľ, zatiaľ žiadna nová látka nie je k dispozícii v klinickej praxi, väčšinou pre závažné nežiaduce účinky [99]. Je zrejmé, že obrovské úsilie pri hľadaní nového efektívneho a bezpečného antidyslipidemika zatiaľ nebolo úspešné. V aktuálnej situácii musíme racionálne využiť doteraz zavedené antidyslipidemiká v optimálnych dávkach, ako aj v optimálnych vzájomných kombináciách.

Záver

Manažment pacientov s dyslipidémiami je dlhotrvajúci až celoživotný. Preto je potrebné venovať dostatočnú pozornosť kvalitnej edukácii, motivácii a poučeniu pacienta o nevyhnutnosti dodržiavania odporúčaného liečebného režimu a oboznámeniu s následkami non-adherentného chovania, kontrolovať adhérenciu a perzistenciu k liečbe a trvať na permanentnom dodržiavaní zásad zdravého životného štýlu. Lekár má v tomto procese zásadný význam. Predložené odporúčania Angiologickej sekcie SLK o manažmente dyslipidémií sú integrálnou súčasťou manažmentu orgánovovaskulárnych artériových ischemických chorôb a iných cievnych chorôb.

Literatúra

1. Alberti KG, Eckel RH, Grundy SC et al. Harmonizing the Metabolic Syndrome. A Joint Interim Statement of the International Diabetes Federation Task Force on Epidemiology and Prevention, National Heart, Lung and Blood Institute, American Heart Association, World Heart Federation, International Atherosclerosis Society and International Association for the Study of Obesity. *Circulation* 2009; 120: 1640–1645.
2. Antignani PL, Benedetti-Valentini F, Aluigi L et al. Diagnosis of vascular diseases. Ultrasound investigations – Guidelines. *Int Angiol* 2012; 31 (5 Suppl 1): 1–79.
3. Armitage J, Bowman L, Wallendszus K et al. Study of the Effectiveness of Additional Reductions in Cholesterol and Homocysteine (SEARCH) collaborative group. Intensive lowering of LDL cholesterol with 80 mg versus 20 mg simvastatin daily in 12,064 survivors of myocardial infarction: a double-blind randomized trial. *Lancet* 2010; 376: 1658–1669.
4. Bada V. Výživa ako prevencia KVS chorôb. *Kardiolog prax* 2009; 7: 91–96.
5. Baigent C, Blackwell J, Emberson J et al. Cholesterol Treatment Trialists (CTT) collaboration. Efficacy and safety of more intensive lowering of LDL cholesterol: a meta-analysis of data from 170,000 participants in 26 randomized trials. *Lancet* 2010; 376: 1670–1681.
6. Baigent C, Landray MJ, Reith C et al. SHARP investigators. The effects of low-dose LDL cholesterol with simvastatin plus ezetimibe in patients with chronic kidney disease (Study of Heart and Renal Protection): a randomized trial. *Lancet* 2011; 377: 2181–2192.
7. Banegas JR, López-García E, Dallongeville J et al. Achievement of treatment goals for primary prevention of cardiovascular disease in clinical practice across Europe: the EURICA study. *Eur Heart J* 2011; 32: 2143–2152.
8. Barter PJ, Caulfield M, Eriksson M et al. Effects of torcetrapib in patients at high risk for coronary events. *N Engl J Med* 2007; 357: 2109–2122.

9. Bates TR, Connaughton VM, Watts GF et al. Non-adherence to statin therapy: a major challenge for preventive cardiology. *Expert Opin Pharmacother* 2009; 10: 2973–2985.
10. Berriot-Varoqueaux N, Aggerbeck LP, Samson-Bouma M et al. The role of microsomal triglyceride transfer protein in abetalipoproteinemia. *Ann Rev Nutr* 2000; 20: 663–697.
11. Boden WE, Probstfeld JL, Anderson T et al. for AIM-HIGH Investigators. Niacin in patients with low HDL cholesterol levels receiving intensive statin therapy. *N Engl J Med* 2011; 365: 2255–2267.
12. Brookes L. Antisense drug ISIS-301012 lowers LDL cholesterol alone and in combination with statins. *Medscape Cardiology* 2007 [online]. Available from: <http://www.medscape.com/viewarticle/556073>.
13. Burnett JR, Watts GF. MTP inhibition as treatment for dyslipidemias: time to deliver or empty promises. *Expert Opin Ther Targets* 2007; 2: 181–189.
14. Burnett JR. Drug evaluation: ISIS-301012, an antisense oligonucleotide for the treatment of hypercholesterolemia. *Curr Opin Mol Ther* 2006; 8: 461–467.
15. Cannon CP, Shah S, Hayes MD et al. Safety of anacetrapib in patients with or at high risk for coronary heart disease. *N Engl J Med* 2010; 363: 2406–2415.
16. Čavoj V, Mikeš Z, Dukát A. Má kardiologická rehabilitácia svoje miesto v liečbe pacientov po infarkte myokardu? *Kardiolog prax* 2004; 2: 239–242.
17. Čavoj V. Rehabilitácia po infarkte myokardu a revaskularizačných výkonoch. *Interná Med* 2006; 6: 602–605.
18. Čavoj V. Kam kráča kardiologická rehabilitácia na Slovensku. *Cardiology* 2008; 117: 64–66.
19. Davidson MH. Squalene synthase inhibitors: a novel target for the management of dyslipidemia. *Curr Atheroscler Rep* 2007; 9: 78–80.
20. Dias C, Shaywitz A, Smith B et al. A phase 1, randomized, double-blind, placebo-controlled, ascending single dose study to evaluate the safety, tolerability and pharmacodynamics of AMG145. *Circulation* 2011; 124: A10701.
21. Diskstein K, Cohen-Solal A, Filippatos G et al. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008: The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2008 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association of the ESC (HFA) and endorsed by the European Society of Intensive Care Medicine (ESICM). *Eur Heart J* 2008; 29: 2388–2442.
22. Duff CJ, Hooper NM. PCSK9: an emerging target for treatment of hypercholesterolemia. *Expert Opin Ther Targets* 2011; 15: 157–168.
23. Dukát A, Wawruch M, Mistríková M et al. Súčasnosť liečby, ktorá upravuje hladiny lipidov a význam kombinovanej hypolipidemickej liečby. *Interná Med* 2012; 12: 539–544.
24. Dukát A. Čo priniesli nové odporúčania ESC/EAS pre liečbu dyslipidémií? *Interná Med* 2012; 12: 90–91.
25. Dukát A, Filipová S. Komentár SKS k Odporúčaniam Európskej kardiologickej spoločnosti a Európskej asociácie pre aterosklerózu pre

- liečbu dyslipidémií. *Cardiology Lett* 2012; 21: 285–287.
26. Dzúrik R, Spustová V, Gajdoš M. Kyselina acetylsalicylová, statíny alebo ich kombinácia v prevencii náhlych kardiovaskulárnych príhod? *Kardiolog Prax* 2005; 3: 179–180.
27. Fábryová Ľ. Budúcnosť farmakoterapie dyslipidémií. *Interná Med* 2012; 12: 254–260.
28. Fábryová Ľ. Farmakoterapia zameraná na znižovanie LDL cholesterolu. Statíny, kombinácia hypolipidemik a čo ďalej? *Cardiology Lett* 2012; 21: 420–427.
29. Farnier M, Avera M, Missault L et al. Lipid-altering efficacy of ezetimibe/simvastatin 10/20 mg compared with rosuvastatin 10 mg in high-risk hypercholesterolaemic patients inadequately controlled with prior statin monotherapy – the IN-CROSS study. *Int J Clin Pract* 2009; 63: 547–559.
30. Fayad ZA, Mani V, Woodward M et al. Rationale and design of dal-PLAQUE: a study assessing efficacy and safety of dalcetrapib on progression and regression of atherosclerosis using magnetic resonance imaging and ¹⁸F-fluorodeoxyglucose positron emission tomography/computed tomography. *Am Heart J* 2011; 162: 214–221.
31. Filipová S, Fábryová Ľ, Mikeš Z et al. Aktualizácia lipidového konsenzu-2. *Cardiology* 2006; 15: 252–255.
32. Fleg JL, Mete M, Howard BV et al. Effect of statins alone versus statins plus ezetimibe on carotid atherosclerosis in type 2 diabetes: the SANDS (Stop Atherosclerosis in Native Diabetics Study) trial. *J Am Coll Cardiol* 2008; 52: 2198–2205.
33. Fox K, Garcia MA, Ardissino D et al. Guidelines on the management on stable angina pectoris: executive summary: The Task Force on the Management of Stable Angina Pectoris of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2006; 27: 1341–1381.
34. Fruchart JC, Sacks FM, Hermans MP et al. The residual risk reduction initiative: a call to action to reduce residual vascular risk in dyslipidaemic patients. *Diab Vasc Dis Res* 2008; 5: 319–335.
35. Gajdoš M, Uhliar R. Intenzívna liečba atorvastatínom – správna voľba u pacientov s akútnym koronárnym syndrómom. *Súč Klin Pr* 2011; 2: 53–56.
36. Galajda P, Mokáň M. Aktuálne problémy v oblasti metabolického syndrómu. *Ateroskleróza* 2012; 16: 238–243.
37. Gavorník P. Cílené vysvetľovanie cievnych chorôb a cievnych porúch (Projekt CIEVY). „Srdcovocievne choroby“, „srdcovo-cievne choroby“, „srdcovocievny systém“, „srdcovo-cievny systém“, „srdcovo-cievne abnormality“, „srdcovocievne poruchy“, „kardiovaskulárne choroby“, „kardiovaskulárna medicína“ – počujeme a čítame to denne. Vieme, o čo ide? *Cardiology* 2009; 18: K/C84-K/C85.
38. Gavorník P. Všeobecná angiológia. Angiologická propedeutika. Cievne choroby. Bratislava: Univerzita Komenského – Vydavateľstvo UK 2001.
39. Gavorník P, Dukát A, Gašpar Ľ et al. Odporúčania Sekcie angiológov SLK pre manažment artériovej hypertenzie (2011). Cievny – páchatelky, nástroje i obe artériovej hypertenzie (cievnej choroby cievnych chorôb). *Ateroskleróza* 2011; 15: 79–84.
40. Gavorník P, Dukát A, Gašpar Ľ. Manažment stabilnej anginy pectoris a iných foriem chronickej kardiovaskulárnej artériovej choroby. *Vnitr Léč* 2012; 58: CD29–CD36.
41. Gavorník P, Dukát A, Gašpar Ľ et al. Endotelová dysfunkcia a multiorgánovomultivaskulárna (polyorgánovopolivaskulárna) choroba. *Forum Diab* 2012; 1: 77–85.
42. Gavorník P. Artériová hypertenzia: Cievny – páchatelky, nástroje i obe artériovej hypertenzie. Odporúčania podľa Sekcie angiológov SLK pre manažment artériovej hypertenzie. *I-med* 2012; 2: 1–38 [online]. Prístupné na: <http://www.i-med.sk/Internistickediscipliny/Angiologia>.
43. Gavorník P. Ateroskleróza a iné choroby tepien. Bratislava: Univerzita Komenského – Vydavateľstvo UK 1999.
44. Gavorník P. Efektívna racionálna prevencia a liečba orgánovocievnych artériových ischemických chorôb v preventívnej vaskulárnej medicíne. *I-med* 2012; 2: 1–30 [online]. Prístupné na: <http://www.i-med.sk/Internistickediscipliny/Angiologia>.
45. Gavorník P. Končatinovocievne ischemické choroby. B.2.1: 1–92. In: Gavorník P, Hrubisko M, Rozborilová E (eds). *Diferenciálna diagnostika kardiovaskulárných, respiračných a hematologických ochorení*. Bratislava: Dr. Josef Raabe 2010.
46. Gavorník P. Obliterujúce choroby artérií a končatinovocievna ischemická choroba. Nová klinicko-etiológicko-anatomicko-patofyziologická (CEAP) klasifikácia. *Cardiology* 2010; 19: 201–213.
47. Gavorník P. Orgánovovaskulárne artériové ischemické choroby, ateroskleróza a iné artériové choroby. 1. časť: Ateroskleróza. *I-med* 2012; 2: 1–24 [online]. Prístupné na: <http://www.i-med.sk/Internistickediscipliny/Angiologia>.
48. Gavorník P. Orgánovovaskulárne artériové ischemické choroby, ateroskleróza a iné artériové choroby. 2. časť: Nonaterosklerotické artériové choroby. *I-med* 2012; 2: 1–133 [online]. Prístupné na: <http://www.i-med.sk/Internistickediscipliny/Angiologia>.
49. Gavorník P. Vaskulárna endotelová dysfunkcia – etiopatogenéza, základné diagnostické metódy a liečebné možnosti. *Gen Angiol* 2002; 2: 59–66.
50. Goldberg RB, Guyton JR, Mazzone T et al. Ezetimibe/simvastatin vs. atorvastatin in patients with type 2 diabetes mellitus and hypercholesterolemia: the VYDAL study. *Mayo Clin Proc* 2006; 81: 1570–1588.
51. Gonçalvesová E. Refraktérne srdcové zlyhanie. *Cardiology* 2007; 16: 64–67.
52. Gonsorčík J, Gibarti C, Diab AY et al. Čo očakávame od MDCT koronarografie u nediabetických hypertonikov? *Cardiology* 2009; 18 (Suppl 1): 145.
53. Gotto AM, Moon JE. Management of cardiovascular risk: importance of meeting lipid targets. *Am J Cardiol* 2012; 110 (Suppl): 3A–14A.
54. Gotto AM, Moon JE. Recent clinical study of the effects of lipid-modifying therapies. *Am J Cardiol* 2012; 110 (Suppl): 15A–26A.
55. Graham I, Atar D, Borch-Johnsen K et al. European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: executive summary: Fourth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (Constituted by representatives of nine societies and by invited experts). *Eur Heart J* 2007; 28: 2375–2414.
56. Hamm CW, Bassand JP, Agewall S et al. ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. The Task Force for the management of acute coronary syndromes (ACS) in patients presenting without persistent ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2011; 32: 2999–3054.
57. Hoefner DM, Hodel SD, O'Brien JF et al. Development of a rapid quantitative method for LDL subfraction with use of the Quantimetrix Lipoprint LDL system. *Clin Chem* 2001; 47: 266–274.
58. Hricák V, Janota T, Murín J et al. Statíny u pacientov s akútnym kopronárnym syndrómom. Konsenzus pracovných skupín akútnej kardiologie SKS a ČKS pre indikáciu a dávkovanie statínov. *Cardiology Lett* 2011; 20: 500–501.
59. Chapman MJ, Ginsberg NH, Amarencu P et al. Triglyceride-rich lipoproteins and high-density lipoprotein cholesterol in patients at high risk of cardiovascular disease: evidence and guidance for management. *Eur Heart J* 2011; 32: 1345–1361.
60. Charlton-Menys V, Durrington PN. Squalene synthase inhibitors: clinical pharmacology and cholesterol-lowering potential. *Drug* 2007; 67: 11–16.
61. Kastelein JJ, Akdim F, Stroes ES et al. ENHANCE investigators. Simvastatin with or without ezetimibe in familial hypercholesterolemia. *N Engl J Med* 2008; 358: 1431–1443.
62. Kastelein JJ, Luscher TF, Taddei S et al. Vascular effects and safety of dalcetrapib in patients with or at risk of coronary heart disease – the dal-VESSEL randomized clinical trial. *Curr Med Res Opin* 2011; 27: 141–150.
63. Kollár J, Turay J, Kupperová Ľ. Národný cholesterolový edukačný program. *Ateroskleróza* 2003; 7: 90–93.
64. Kollár J. Ateroskleróza – tuky – život či naša záhuba? Dá sa pred ňou chrániť? Prešov: Opal 1993.
65. Kollár J. Inzulínom indukované gény v regulácii intracelulárnej syntézy sterolov. *Ateroskleróza* 2012; 16: 313–327.
66. Kuchta M. Probiotické potraviny. In: Kuchta M, Pružinec P et al (eds). *Probiotiká, ich miesto a využitie v medicíne*. Bratislava: Bonus CCS 2006: 16–22.
67. LaRossa JC, Grundy SM, Waters DD et al. Treating to New Targets (TNT) investigators. Intensive lipid lowering with atorvastatin in patients with stable coronary disease. *N Engl J Med* 2005; 352: 1426–1435.
68. Lazúrová I, Dručeká I. Syndróm polycystických ovárií z pohľadu internistu. *Interná Med* 2012; 12: 6–9.
69. Li AC, Binder CJ, Gutierrez A et al. Differential inhibition of macrophage foam-cell formation and atherosclerosis in mice by PPAR α , β / δ and γ . *J Clin Invest* 2004; 114: 1564–1576.
70. Ma K, Cilingiroglu M, Otvos JD et al. Endothelial lipase is major genetic determinant for high density lipoprotein concentration, structure, and metabolism. *Proc Natl Acad Sci USA* 2003; 100: 2748–2753.
71. Maciejewski S, Hilleman D. Effectiveness of a fenofibrate 145-mg nanoparticle formulation

- compared with the standard 160 mg tablet in patients with coronary heart disease and dyslipidemia. *Pharmacotherapy* 2008; 28: 570–575.
72. Maďarič J. Periférne artériové obliterujúce ochorenie u pacientov s koronárnou chorobou srdca – ako agresívny byt' v diagnostike a liečbe? *Kardiolog Prax* 2010; 8: 205–211.
73. Mancia G, De Backer G, Dominiczak H et al. Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension; European Society of Cardiology. 2007 Guidelines for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *J Hypertens* 2007; 25: 1105–1187.
74. Mancia G, Laurent S, Agabiti-Rosei E et al. Reappraisal of European guidelines on hypertension management: a European Society of Hypertension Task Force document. *J Hypertens* 2009; 27: 2121–2158.
75. Martin SS, Metkus TS, Horne A et al. Waiting for the National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel IV Guidelines, and in the meantime, some challenges and recommendations. *Am J Cardiol* 2012; 110: 307–313.
76. McMurray JJ, Adamopoulos S, Anker SD et al. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012: The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2012 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur Heart J* 2012; 33: 1787–1847.
77. Mokáč M. Hypoglykémia. *Vnitř Lék* 2008; 54: 387–394.
78. Molčányiová A. Beneficial effect of simvastatin treatment on LDL oxidation and antioxidant protection is more pronounced in combined hyperlipidemia than in hypercholesterolemia. *Pharmacol Res* 2006; 54: 203–207.
79. Morais J, Neyer G, Muniz N. Measurement and Distribution of HDL subclasses with the new Lipoprint® HDL method. Presented at AACC international congress of clinical chemistry. Philadelphia, PA, June 2003.
80. Moutzouri E, Kei A, Elisaf MS et al. Management of dyslipidemias with fibrates, alone and in combination with statins: role of delayed-release fenofibrate. *Vasc Health Risk Manag* 2010; 6: 525–539.
81. Navab M, Anantharamaiah GM, Redy ST et al. Apolipoprotein A-I mimetic peptides and their role in atherosclerosis prevention. *Nat Clin Pract Cardiovasc Med* 2006; 3: 540–547.
82. Nilsson PM. ACCORD and risk-factor control in type 2 diabetes. *N Engl J Med* 2010; 362: 1628–1630.
83. Nissen SE, Tardif JC, Nicholls SJ et al. Effect of torcetrapib on the progression of coronary atherosclerosis. *N Engl J Med* 2007; 356: 1304–1316.
84. Nissen SE, Tsunoda T, Tuzcu EM et al. Effect of recombinant apo A-I Milano in coronary atherosclerosis in patients with acute coronary syndromes: a randomized controlled trial. *JAMA* 2003; 290: 2292–2300.
85. Oravec S, Dukát A, Gavorník P et al. Atherogenic normolipidemia – a new phenomenon in the lipoprotein of clinically healthy subjects. *Neuroendocrinol Lett* 2011; 32: 317–321.
86. Oravec S, Dukát A, Gavorník P et al. Contribution of the atherogenic lipoprotein profile to the development of arterial hypertension. *Bratisl Lek Listy* 2010; 112: 4–7.
87. Oravec S, Dukát A, Gavorník P et al. Zmeny v lipoproteínovom spektre pri končatinovociennej ischemickej chorobe. *Vnitř Lék* 2010; 56: 620–623.
88. Oravec S, Mikl J, Gruber K et al. A Non-atherogenic and atherogenic lipoprotein profile in individuals with dyslipoproteinemia. In: Frank S, Kostner H (eds.) *Lipoproteins – Role in Health and Diseases*. Novi Sad: InTech Prepress 2012: 73–94.
89. Payer J, Baňárová A. Vplyv testosterónu na kardiovaskulárne ochorenia u mužov. *Vnitř Lék* 2010; 56: 702–708.
90. Pedersen TR, Faergeman O, Kastelein JJ et al. Incremental Decrease in Endpoints through Aggressive Lipid Lowering (IDEAL) Study Group. High-dose atorvastatin vs usual-dose simvastatin for secondary prevention after myocardial infarction: the IDEAL study: a randomized controlled trial. *JAMA* 2005; 294: 2437–2445.
91. Pella D. Statíny – sú všetky rovnaké? *Kardiolog Prax* 2012; 10: 184–188.
92. Perk J, De Backer G, Gohlke H et al. Joint ESC Guidelines. European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice (Version 2012). The Fifth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of nine societies and by invited experts). Developed with the special contribution of the European Association for Cardiovascular Prevention & Rehabilitation (EACPR). *Eur Heart J* 2012; 33: 1635–1701.
93. Petrášová D, Bertková I, Koprovičová J. Monitoring rizikových faktorov aterosklerózy u detí s familiárnou záťažou. *Čas Lék Česk* 2012; 151: 35.
94. Preiss D, Seshasai SR, Welsh P et al. Risk of incident diabetes with intensive-dose compared with moderate-dose statin therapy. *JAMA* 2011; 305: 2556–2564.
95. Preiss D, Tikkanen MJ, Welsh P et al. Lipid-modifying therapies and risk of pancreatitis. A metaanalysis. *JAMA* 2012; 308: 804–811.
96. Pullmann R, Pavlovič M. Laboratórne nálezy a ich klinická interpretácia: parametre laboratórnych vyšetrení, diagnostické stratégie a diferenciálna diagnostika. Bratislava: Dr. Josef Raabe 2010.
97. Rašlová K, Filipová K, Mikeš Z et al. Odporúčania pre optimálnu diagnostiku a liečbu dyslipoproteinémií u dospelých – “Lipidový konsenzus – 2”. *Interná Med* 2003; 3: 10–18.
98. Regitz-Zagrosek V, Lundquist CB, Borghi C et al. ESC Guidelines on the management of cardiovascular diseases during pregnancy: The Task Force on the Management of Cardiovascular Diseases during Pregnancy of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2011; 32: 3147–3197.
99. Reiner Ž, Catapano AL, De Backer G et al. ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: The Task Force for the management of dyslipidaemias of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Atherosclerosis Society (EAS). *Eur Heart J* 2011; 32: 1769–1818.
100. Rooke TW, Hirsch AT, Misra S et al. 2011 ACCF/AHA Focused Update of the Guideline for the Management of Patients With Peripheral Artery Disease (Updating the 2005 Guideline). A Report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol* 2011; 58: 2020–2045.
101. Rosenbaum D, Dallongeville J, Sabouret P et al. Discontinuation of statin therapy due to muscular side effects: A survey in real life. *Nutr Metabol Cardiovasc Dis* 2012; 10: 1–5.
102. Rosipal Š, Debreová M. Screening and treatment for pediatric dyslipoproteinemias regarding the premature atherosclerosis in clinical practice. The Slovak guideline. *Ateroskleróza* 2011; 15: 85–94.
103. Rydén L, Grant PJ, Anker SD et al. ESC Guidelines on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases developed in collaboration with the EASD. The Task Force on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases of the European Society of Cardiology (ESC) and developed in collaboration with the European Association for the Study of Diabetes (EASD). *Eur Heart J* 2013. [ahead of print].
104. Saurav A, Kaushik M, Mohiuddin SM. Fenofibrate acid for hyperlipidemia. *Expert Opin Pharmacother* 2012; 13: 717–722.
105. Scott J. The liver X receptor and atherosclerosis. *N Engl J Med* 2010; 357: 2195–2197.
106. Schwartz GG, Olsson AG, Ballantyne MC et al. Rationale and design of the dal-OUTCOMES trial: efficacy and safety of dalcetrapib in patients with recent acute coronary syndrome. *Am Heart J* 2009; 158: 896–901.
107. Smith SC Jr, Benjamin EJ, Bonow RO et al. AHA/ACC Secondary Prevention and Risk Reduction Therapy for Patients With Coronary and Other Atherosclerotic Vascular Disease: 2011 Update. A Guideline From the American Heart Association and American College of Cardiology Foundation. *J Am Coll Cardiol* 2011; 58: 2432–2446.
108. Stein EA, Mellis S, Yancopoulos GD et al. Effect of a monoclonal antibody to PCSK9 on LDL cholesterol. *N Engl J Med* 2012; 366: 1108–1118.
109. Šimková I, Chňupá P. Manažment aortálnej stenózy. *Kardiolog Prax* 2011; 9: 81–85.
110. Šimurka P. Liečba statínmi v detskom veku. *Pediatrica* 2011; 6: 100–101.
111. Tendera M, Aboyans V, Bartelink ML et al. ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of peripheral artery diseases: Document covering atherosclerotic disease of extracranial carotid and vertebral, mesenteric, renal, upper and lower extremity arteries. The Task Force on the Diagnosis and Treatment of Peripheral Artery Diseases of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2011; 32: 2851–2906.
112. Keech A, Simes RJ, Barter P et al. Effects of long-term fenofibrate therapy on cardiovascular events in 9795 people with type 2 diabetes mellitus (the FIELD study): randomised controlled trial. *Lancet* 2005; 366: 1849–1861.
113. Tkáč I, Fábrýová L, Rašlová K. Manažment dyslipidémií u pacientov s diabetes mellitus. Vyjadrenie stanoviska Slovenskej diabetologickej

spoločnosti a Slovenskej asociácie aterosklerózy. Interná Med 2006; 6: 45–50.

114. Tonkin AM, Chen L. Effects of combination lipid therapy in the management of patients with type 2 diabetes mellitus in the Action to Control Cardiovascular Risk in Diabetes mellitus (ACCORD) trial. Circulation 2010; 122: 850–852.

115. Turay J. Prevencia srdcovo-cievnych ochorení. Bratislava: H.C.P. Slovakia 2003.

116. Van de Werf F, Bax J, Betriu A et al. Management of acute myocardial infarction in patients presenting with persistent ST-segment elevation: The Task Force on the management of ST-segment elevation acute myocardial infarction of the European Society of Cardiology. Eur Heart J 2008; 29: 2909–2945.

117. Villines TC, Stanek EJ, Devine PJ et al. The ARBITER 6-HALTS trial (Arterial Biology for the Treatment Effects of reducing Cholestere-

rol 6-HDL and LDL Treatment Strategies in atherosclerosis): final results and the impact of medication adherence, dose and treatment duration. J Am Coll Cardiol 2010; 55: 2721–2726.

118. Prasad K. Rosveratrol, wine, and atherosclerosis. Int J Angiol 2012; 21: 7–18.

119. Whayne TF. Atherosclerosis: Current status of prevention and treatment. Int J Angiol 2011; 20: 213–222.

120. Whayne TF. Vitamin D: popular cardiovascular supplement but benefit must be evaluated. Int J Angiol 2011; 20: 63–72.

121. Whayne TF. Metabolic syndrome, peripheral vascular disease and coronary artery disease: A concise review. Int J Angiol 2010; 19: e96–e99.

122. Landmesser U. The difficult search for a ‘partner’ of statins in lipid-targeted prevention of vascular events: the re-emergence and fall of niacin. Eur Heart J 2013; 34: 1254–1257.

123. Hovingh GK, Davidson MH, Kastelein JJ et al. Diagnosis and treatment of familial hypercholesterolaemia. Eur Heart J 2013; 34: 962–971.

124. Zheng C, Azcutia V, Aikawa E et al. Statins suppress apolipoprotein CIII-induced vascular endothelial cell activation and monocyte adhesion. Eur Heart J 2013; 34: 615–624.

125. Soška V, Vavrková H, Vrablík M et al. Stanovisko výboru ČSAT k doporučením ESC/EAS pro diagnostiku a léčbu dyslipidemií z roku 2011. Vnitř Lék 2013; 59: 120–126.

*doc. MUDr. Peter Gavorník, PhD., mim. prof.
www.fnsppba.sk
e-mail: peter.gavornik@sm.unb.sk*

Doručeno do redakce: 14. 5. 2013

**Na www.vnitrnilekarstvi.cz
naleznete v záložce On-line publikace
ještě následující příspěvek:**

ZPRÁVY Z ODBORNÝCH AKCÍ

**Cestovní zpráva ESIM 2013, Cappadocia, Turecko
Z. Šomolová**