

livé jsou výsledky měření i výpočtu LDL-C ve fyziologických sérech. U pacientů s dyslipidemií se ale koncentrace LDL-C z téhož vzorku krve, změřená různými soupravami, může lišit až o 20–30 % (7, 8). U pacientů s LDL-C na hranici rozhodovacího limitu pro nasazení biologické terapie tak může rozhodnout o zahájení terapie to, ve které laboratoři a jakou metodou byl LDL-C změřen či vypočten. Výše uvedené je potřebné brát v úvahu při interpretaci výsledku LDL-C:

1. Při sledování účinku farmakoterapie, změn životního stylu apod., kdy je sledován trend hodnot u konkrétního pacienta, by měl být LDL-C měřen/vypočítáván stále ve stejné laboratoři (= stejnou metodou), aby bylo možné spolehlivě sledovat trend hodnot.
2. Máme-li u pacienta s DLP další výsledky LDL-C, změřené/vypočtené v jiné laboratoři, nemusí být malá změna do 20–30% koncentrace LDL-C dána jeho změnou v krvi, ale může se na ní významně podílet jiná metoda jeho stanovení.
3. Spolehlivost měření/výpočtu koncentrace LDL-C se snižuje při jeho velmi nízkých koncentracích, dosahovaných moderními terapeutickými postupy. Spolehlivost měření/výpočtu se dále významně snižuje při zvyšující se hladině TG a při TG nad asi 10 mmol/l může být výsledek měření LDL-C velmi zavádějící (9–11).

HDL-cholesterol (HDL-C)

Ve starších odborných doporučeních bylo konstatováno, že existuje kauzální vztah mezi koncentrací HDL-C a rizikem AS KVO: snížená koncentrace HDL-C riziko AS KVO zvyšuje, zvýšená koncentrace toto riziko snižuje (12). Výsledky nových studií ale zpochybnily, že vztah mezi HDL-C a AS KVO je kauzální (13). Studie také prokázaly, že velmi vysoká hladina HDL-C riziko AS KVO nejenže nesnižuje, ale naopak zvyšuje, a zvyšuje i celkovou mortalitu (14). Měření koncentrace HDL-C není standardizováno, takže výsledky měření mezi laboratořemi nemusejí být srovnatelné. Pro interpretaci výsledku měření HDL-C je vhodné vzít v úvahu následující fakta:

1. Snížený HDL-C i nadále indikuje zvýšené riziko AS KVO, vztah ale pravděpodobně není kauzální.
2. Zvyšující se HDL-C (nad hodnoty u žen asi 2,4 mmol/l a u mužů asi 1,9 mmol/l) je spojen s postupně se zvyšujícím rizikem AS KVO i s úmrtností z jiných příčin (14).
3. Zvyšování či snižování HDL-C v prevenci AS KVO by nemělo být cílem intervence, protože vztah mezi HDL-C a AS KVO zřejmě není kauzální. Potvrzují to i klinické studie s léky zvyšujícími HDL-C, které nepřinesly žádný benefit (15). Základním cílem intervence ke snížení rizika AS KVO by měla být snaha o maximální snížení LDL-C a o intervenci (eliminaci) dalších rizikových faktorů AS KVO.

Celkový cholesterol (T-C)

Měření koncentrace T-C je mezilaboratorně standardizovaná metoda, splňující mezinárodní požadavky na přesnost stanovení. Stanoveno je celkové množství cholesterolu ve všech lipoproteinech (LP): chylomikronech (CL), jejich remnantech, VLDL (bohatých na TG v krvi a v krvi vždy přítomných), IDL (většinou ve velmi nízkých koncentracích), LDL, HDL, lipoproteinu(a). Koncentrace TC proto musí být vždy vyšší, než je pouhý součet koncentrací LDL-C a HDL-C. Pokud tento součet vychází roven nebo je dokonce větší než hodnota T-C, svědčí to o chybě v měření, většinou LDL-C a/nebo HDL-C,

jejichž měření není standardizováno. Pro správnou interpretaci výsledku T-C je důležité současně zohlednit koncentraci TG:

1. Vysoká (či velmi vysoká) koncentrace T-C není aterogenní, pokud je sérum chylosní a/nebo je současně vysoká koncentrace TG (nad 10 mmol/l). Tehdy je většina cholesterolu nesená v CL a/nebo atypických velkých VLDL, které nejsou aterogenní. Koncentrace LDL-C bývá za této situace velmi nízká, výsledek měření LDL-C v chylosním séru může být zcela zavádějící. Je zvýšené riziko akutní pankreatitidy, nikoliv AS KVO. Nejčastější příčinou bývá abúzus alkoholu/alkoholový exces, nebo výrazně dekompenzovaný diabetes mellitus, velmi vzácně může jít o vrozený chylomikronemický syndrom (frekvence asi 1 : 1 000 000). Nasazení statinů/ezetimibu není indikováno, protože tyto léky snižují pouze LDL-C, nikoliv VLDL-C nebo cholesterol v CL. Terapii je třeba zaměřit na vyvolávající faktory.
2. Koncentrace T-C koreluje velmi dobře s koncentrací LDL-C u pacientů, u kterých jsou fyziologické TG. U těchto pacientů se při terapii léky snižujícími LDL-C snižuje současně proporcionálně i koncentrace T-C.

Non HDL-cholesterol (non HDL-C)

Je to rozdíl T-C – HDL-C. Je považován za lepší ukazatel rizika AS KVO, než je LDL-C, protože zohledňuje kromě LDL-C také VLDL-C. Koncentraci non HDL-C potřebujeme také pro odhad rizika AS KVO podle tabulek SCORE2, dále pro výpočet LDL-C pomocí dvou moderních a spolehlivých vzorců (4, 5). Pro non HDL-C jsou stanoveny cílové hodnoty pro různé kategorie rizika, které jsou o 0,8 mmol/l vyšší, než pro LDL-C (1). Pro správnou interpretaci výsledku měření non HDL-C je důležité znát současně koncentraci TG: Jsou-li TG velmi vysoké nad 10 mmol/l a/nebo je chylosní sérum, nelze non HDL-C použít pro odhad rizika podle SCORE2, ani jako cílovou hodnotu pro terapii. Hodnota non HDL-C je v tom případě vysoká proto, že v sobě zahrnuje velké množství „neaterogenního“ cholesterolu, neseného v TG bohatých neaterogenních LP.

Triacylglyceroly (TG)

Měření koncentrace TG je mezilaboratorně standardizovaná metoda, splňující požadavky na přesnost stanovení. TG ale mají poměrně vysokou intraindividuální variabilitu a jejich koncentrace v čase může výrazně kolísat. Při měření koncentrace TG jsou změřeny TG obsažené ve všech krevních LP: CL a jejich zbytky, VLDL, IDL, LDL, HDL, Lp(a). Není-li sérum chylosní, a je-li koncentrace TG fyziologická nebo jen mírně–středně zvýšená (do asi 9–10 mmol/l), je většina TG nesená v malých částicích VLDL, které jsou proaterogenní (i když méně, než LDL) (16). Malé množství TG (cca 5 %) obsahují i částice LDL, a tedy i Lp(a). Pro interpretaci výsledku měření TG je vhodné zohlednit následující:

1. Mírně se zvyšující koncentrace TG (do max. 10 mmol/l) je spojena s nárůstem rizika AS KVO (17).
2. Velmi vysoká koncentrace TG nad 10 mmol/l (vždy doprovázená vysokou koncentrací T-C, protože CL i VLDL nesou i velké množství cholesterolu) není aterogenní, zvyšuje ale riziko akutní pankreatitidy (17, 18).
3. Výrazné kolísání koncentrace TG (a současně i T-C) v čase u jednoho pacienta svědčí většinou pro některou sekundární hypertriglyceridemii.