proLékaře.cz | 4.11.2026

VÝZNAM STANOVENÍ APOLIPOPROTEINŮ B A A-1 PRO KLINICKOU PRAXI

H. Vaverková

Souhrn

Apolipoproteiny (Apo) jsou bílkovinné součásti makromolekul lipoproteinů. Zastávají nejrůznější funkce, kterými mohou ovlivňovat osud lipoproteinových částic, a tak zasahovat do procesu aterogeneze. Pro klinickou praxi má zatím význam pouze stanovení ApoB, který je ukazatelem počtu všech aterogenních částic a také dobrým náhradním ukazatelem počtu malých hustých LDL (sdLDL). ApoB by měl být podle doporučení ESC/EAS 2011 zvážen jako alternativní rizikový marker u pacientů s kombinovanou hyperlipidemií, metabolickým syndromem, diabetem a chronickým onemocněním ledvin. U těchto pacientů je ApoB i sekundárním cílovým ukazatelem efektivnosti léčby. ApoA-1 ani poměr ApoB/ApoA-1 nejsou pro posouzení efektivnosti léčby vhodné.

Klíčová slova

apolipoprotein B – apolipoprotein A-1 – LDL-cholesterol – kardiovaskulární riziko – doporučení – hypolipidemická léčba

Abstract

Importance of determining apolipoproteins B and A-1 in clinical practice. Apolipoproteins (Apo) are protein components of lipoprotein macromolecules. They fulfil various functions that can affect the destiny of lipoprotein particles, thus influencing the atherogenesis process. In terms of clinical practice, only the determination of ApoB has been of importance so far: ApoB is an indicator of the total number of atherogenic particles as well as a good surrogate marker of the number of small dense LDL (sdLDL). According to the ESC/EAS 2011 guidelines, ApoB should be considered an alternative risk marker in patients with combined hyperlipidemia, metabolic syndrome, diabetes and chronic kidney disease. In these patients, ApoB is also a secondary target indicator of treatment efficacy. Neither ApoA-1 nor the ApoB/ApoA-1 ratio is suitable for assessing treatment efficacy.

Keywords

apolipoprotein B – apolipoprotein A-1 – LDL-cholesterol – cardiovascular risk – guidelines – lipid-lowering therapy

Úvod

Kardiovaskulární onemocnění (KVO) jsou nejčastější příčinou mortality ve všech vyspělých zemích. Lipidy hrají klíčovou roli ve vývoji ateroskleróza a jejích klinických manifestací. Nejvýznamnější roli má nepochybně cholesterol, a proto stanovení celkového cholesterolu hrálo zpočátku významnou roli nejen v hodnocení rizika KV onemocnění, ale i v hodnocení úspěšnosti hypolipidemické léčby. Zavedením Fredricksonovy klasifikace hyperlipoproteinemií se pozornost obrátila k jednotlivým lipoproteinovým třídám transportujícím lipidy v krvi a cholesterol lipoproteinů o nízké hustotě (LDL-C) se stal hlavním cílem a ukazatelem úspěšnosti hypolipidemické léčby. To představovalo jistý pokrok, neboť LDL-C odráží lépe patogenní mechanizmus vedoucí k poškození cévní stěny než celkový cholesterol (TC). Nicméně prediktivní síla LDL-C z hlediska rizika kardiovaskulárních (KV) onemocnění není o mnoho větší než síla celkového cholesterolu. Celkový cholesterol je proto i nadále používán ve skórovacích systémech společně s HDL-cholesterolem (HDL-C) a dalšími konvenčními rizikovými faktory pro odhad rizika KV onemocnění [1–3].

V poslední době jsou hledány nové možnosti, jak přesněji identifikovat riziko a stanovit spolehlivý cíl léčby. Z tohoto hlediska je hojně diskutován význam stanovení apolipoproteinů B a A-1.

Role apolipoproteinů v metabolizmu lipidů a patogenezi aterosklerózy

Lipidy jsou transportovány v krvi ve formě makromolekulárních komplexů – lipoproteinů (LP). Lipoproteinové třídy se liší obsahem jednotlivých lipidů (cholesterolu, triglyceridů, fosfolipidů) i proteinů (tzv. apolipoproteinů) a podle svého složení a velikosti hrají různou roli v procesu aterogeneze.

Apolipoproteiny (Apo) jsou bílkovinné součásti makromolekul lipoproteinů. Zastávají nejrůznější funkce, kterými mohou ovlivňovat osud lipoproteinových částic, a tak zasahovat do procesu aterogeneze. Jsou strukturální součástí povrchové vrstvy LP, sloužící jako dopravní prostředek transportu lipidů, fungují jako ligandy receptorů i jako kofaktory různých enzymů hrajících roli v metabolizmu lipidů.

Pro klinickou praxi má zatím význam pouze stanovení ApoB a potenciálně i ApoA-1, respektive poměru ApoB/ApoA-1.

Lipoproteny o velmi nízké hustotě (VLDL), intermediární hustotě (IDL), nízké hustotě (LDL) a lipoprotein (a) [Lp(a)] mohou mít velmi rozdílný obsah cholesterolu, ale všechny obsahují pouze jednu molekulu $ApoB_{100}$. Každá částice chylomikronu nebo chylomikronového remnantu obsahuje jednu molekulu $ApoB_{48}$. Klinické metody stanovení ApoB měří jak $ApoB_{100}$, tak $ApoB_{48}$, a koncentrace ApoB je tedy odrazem počtu všech potenciálně aterogenních částic.

Všechny třídy lipoproteinů obsahující ApoB jsou více či méně aterogenní, ale větší částice, jako jsou chylomikrony nebo VLDL, jsou méně aterogenní než malé částice LDL, neboť vzhledem ke svému objemu obtížně pronikají do subendotelového prostoru.

Nicméně s výjimkou vzácné hyperlipoproteinemie typu 3 a extrémně vzácné hyperlipoproteinemie typu 1 jsou chylomikrony a jejich remnanty v plazmě tak málo zastoupené, že hladiny ApoB ovlivňují jen velmi málo. U normotriglyceridemických jedinců je více než 90 % ApoB neseno v LDL částicích a pouze

proLékaře.cz | 4.11.2026

asi 5 % ve VLDL částicích. Ani u hypertriglyceridemických jedinců není procento VLDL částic příliš odlišné, neboť nadbytek triglyceridů je transportován převážně ve velkých VLDL částicích, jejichž počet je jen mírně zvýšen, a tito jedinci mají typicky zvýšený počet malých hustých LDL (small dense LDL – sdLDL) [4]. Koncentrace ApoB tedy může být dobrým ukazatelem nejen počtu všech potenciálně aterogenních částic (VLDL, IDL, LDL, La(a)), ale i náhradním ukazatelem jejich nejaterogennější subpopulace LDL a zejména pak sdLDL.

Malé o cholesterol ochuzené sdLDL částice vzhledem ke své velikosti snáze pronikají do subendotelového prostoru, nejsou dobře rozpoznávány LDL receptory, dlouho pak zůstávají ve stěně cévní, kde podléhají modifikaci a indukují zánět. Modifikace ApoB pozměňuje jeho strukturu a modifikovaný ApoB se stává ligandem pro scavenger receptory makrofágů, což vede ke vzniku pěnových buněk. Bylo prokázáno, že počet sdLDL se začíná zvyšovat již od hladiny triglyceridů ≥ 1,5 mmol/l (vznikají záměnou triglyceridů lipoproteinů bohatých na triglyceridy za estery cholesterolu LDL částic s následnou hydrolýzou získaných triglyceridů). V případě zmnožení takto o cholesterol ochuzených sdLDL může stanovení LDL-C významným způsobem podhodnocovat počet aterogenních částic a tím i riziko aterosklerotických KV příhod. Týká se to především jedinců s metabolickým syndromem [5,6], diabetem [7], familiární kombinovanou hyperlipidemií [8] i osob s přítomností KV onemocnění [9].

Experimentální práce navíc ukázaly, že ApoB vede vysoce specifickou interakcí s proteoglykany k zachycení a retenci lipoproteinů v arteriální stěně, kde jsou pak modifikovány. Je to tedy hlavně ApoB a ne cholesterol lipoproteinových částic, který vede k iniciaci aterosklerózy.

Naproti tomu ApoA-1 je hlavní strukturální součástí lipoproteinů o vysoké hustotě, které jsou ateroprotektivní. Neexistuje zde však podobně jako u ApoB paralela o koncentraci ApoA-1 a počtu antiaterogenních HDL částic, neboť HDL částice obsahují různé množství ApoA-1 molekul. Navíc kvalita jednotlivých HDL subpopulací je pravděpodobně mnohem důležitější než výška hladin HDL-C a zatím není ani zcela jasné, zda koncentrace ApoA-1 odráží i kvalitu HDL částic.

Prospektivní studie srovnávající ApoB s lipidovými parametry (LDL-C, TC a non-HDL-C) z hlediska predikce KV rizika

Četné prospektivní studie ukázaly, že ApoB predikuje riziko ischemické choroby srdeční (ICHS) lépe než LDL-C (přehledně zpracováno v [10–12]). Všechny tyto studie s výjimkou jedné nalezly statisticky signifikantní asociaci ApoB s ICHS, a to i po adjustaci na nelipidové rizikové faktory. Ve studiích, které sledovaly jak LDL-C, tak ApoB, byl ApoB silnějším rizikovým faktorem.

Největší z těchto studií byla švédská studie Apolipoprotein-Related Mortality Risk Study (AMORIS) [13], která sledovala 98 722 mužů a 76 831 žen ve věku nad 60 let po dobu pěti let. Tato studie ukázala, že ApoB je lepším prediktorem rizika ICHS než LDL-C, a to nejen u celé sledované populace, ale i u osob s relativně nízkými hodnotami LDL-C (pod mediánem). To je důležité, neboť velká část pacientů s ICHS má normální hladiny LDL-C a vysoké koncentrace ApoB. Ve studii AMORIS predikoval ApoB infarkt myokardu i u osob nad 70 let věku, kdy cholesterol ztrácí svou prediktivní sílu.

Velká meta-analýza Emerging Risk Factors Collaboration [14] zhodnotila asociaci hlavních lipidů a apolipoproteinů s rizikem vaskulárních příhod u asi 300 000 účastníků bez známé anamnézy ICHS či cévní mozkové příhody, zahrnutých do 68 prospektivních studií. U 22 z výše uvedených 68 studií s celkovým počtem 91 307 osob bylo provedeno srovnání non-HDL-cholesterolu (non-HDL-C) s ApoB. Riziko asociované s non-HDL-C bylo v této studii téměř identické s rizikem ApoB. Studie AMORIS s daleko větším počtem pacientů však nebyla do této meta-analýzy zahrnuta, neboť neměla všechna data potřebná k adjustaci.

Zcela recentně byla publikována nová meta-analýza 37 kohortových studií s celkovým počtem 165 544 osob bez vstupních známek KV onemocnění, která si dala za cíl posoudit, zda současné přidání ApoB a ApoA-1 zlepší predikci rizika KV onemocnění [15]. Přidání ApoB a ApoA-1 v této meta-analýze zlepšilo predikci KV rizika jen nepatrně ve srovnání s rizikem stanoveným na základě TC, HDL-C a dalších konvenčních rizikových faktorů a vedlo k reklasifikaci pouze 1,1 % osob z intermediárního rizika do vysokého rizika, které by již bylo indikací k zahájení farmakoterapie.

Autoři uzavírají, že efekt přidání stanovení ApoB a ApoA-1 je tak malý, že pravděpodobně nemá cenu je za účelem zlepšení predikce rizika vyšetřovat. To však neznamená, že tyto apolipoproteiny nemají význam pro posouzení efektu léčby a že léčebné ovlivnění ApoB nemůže přinést větší prospěch než léčebné ovlivnění LDL-C.

Prognostická výpovědní hodnota LDL-C a ApoB v průběhu léčby

Četné intervenční studie (zejména statinové) prokázaly, že snížení LDL-C vede ke snížení kardiovaskulárních příhod. Nicméně řada těchto studií sledujících jak LDL-C, tak ApoB ukázala, že hladina LDL-C při léčbě má malou prognostickou sílu, zatímco ApoB predikuje klinické příhody [16–19]. Rovněž ve studiích srovnávajících méně a více agresivní léčbu statiny [Treating to New Targets (TNT) a Incremental Decrease in End Points through Aggressive Lipid Lowering (IDEAL)] non-HDL-C a ApoB byly těsněji asociovány s klinickými KV příhodami než LDL-C. Nejtěsnější vztah s KV příhodami v průběhu léčby vykazoval ve výše uvedených studiích poměr ApoB/ApoA-1 [19].

Vysvětlením může být skutečnost, že statiny snižují LDL-C a non-HDL-C více než ApoB. V analýze sedmi hypolipidemických statinových studií byl LDL-C snížen o 42 %, non-HDL-C o 40 % a ApoB o 33 %. Tyto tři parametry tak byly sníženy na 21., 29. a 55. percentil americké populace [20]. Z toho je zřejmé, že počet aterogenních částic (a tedy koncentrace ApoB) nebyl v těchto studiích dostatečně snížen a může představovat významné reziduální riziko.

Cílové hodnoty ApoB

Poslední verze amerických doporučení (American NCEP ATP III guidelines) nedoporučuje zatím stanovení ApoB ke zhodnocení KV rizika ani jako cíl léčby. Doporučuje pouze sekundární cílovou hodnotu non-HDL-C (celkový cholesterol – HDL-C) u pacientů s triglyceridy ≥ 200 mg/dL (o 30 mg/dL větší než cílovou hodnotu LDL-C) [1].

Nicméně cílové hodnoty ApoB byly navrženy řadou expertních skupin, jako např. ve stanovisku American Diabetes Association and the American College of Cardiology Foundation (ADA/ACCF) [21] pro pacienty s kardiometabolickým rizikem (ApoB < 90 mg/dL pro pacienty ve vysokém riziku

proLékaře.cz | 4.11.2026

a ApoB < 80 mg/dL pro pacienty ve velmi vysokém riziku). Rovněž American Association of Clinical Chemistry (AACC) [10] navrhla cílové hodnoty ApoB, a to < 80 mg/dL pro pacienty ve vysokém i velmi vysokém riziku. V našich českých doporučeních ČSAT pro diagnostiku a léčbu dyslipidemií [22] máme sekundární cílové hodnoty ApoB pro pacienty s obezitou, hypertriglyceridemií, metabolickým syndromem, diabetem a osoby s přítomnostní KV onemocnění, a sice identické s ADA/ACCF [21].

Nová evropská doporučení pro diagnostiku a léčbu dyslipidemií z roku 2011 [3] doporučují zvážit stanovení ApoB jako alternativní marker rizika, a to zejména u osob s kombinovanou hyperlipidemií, diabetem, metabolickým syndromem nebo chronickým onemocněním ledvin. Připouštějí též, že ApoB může být rovnocenným, ne-li lepším cílovým ukazatelem efektivnosti léčby než LDL-C, ale protože není rutinně stanovován ve všech evropských zemích, je uveden pouze jako sekundární cíl u pacientů s hypertriglyceridemií, kombinovanou hyperlipidemií, obezitou, metabolickým syndromem a diabetem. Cílové hodnoty ApoB byly v těchto doporučeních stanoveny následovně: pro pacienty ve velmi vysokém riziku ApoB < 80 mg/dL (0,8 g/l) a pro pacienty ve vysokém riziku < 100 mg/dL (0,1 g/l). Hodnota < 100 mg/dL však podle percentilového rozložení v populaci (50. percentil) odpovídá přibližně hodnotě LDL-C < 3,4 mmol/l, což je podle mého názoru jistě velmi benevolentní cílová hodnota pro jedince ve vysokém KV riziku. Stanovení ApoB jako ukazatele reziduálního rizika by pak ztrácelo význam.

Dosahování cílových hodnot LDL-C a ApoB v intervenčních studiích

Řada lipidy snižujících intervenčních studií ukázala, že vysoké procento pacientů dosahujících cílové hodnoty LDL-C a non-HDL-C nedosahuje srovnatelné cílové hodnoty ApoB [23–26], a to zejména pacienti s hypertriglyceridemií, což může představovat významné reziduální riziko. Naproti tomu naprostá většina osob dosahujících cílové hodnoty ApoB dosahovala i cílové hodnoty LDL-C a non-HDL-C.

Korelační analýzy ApoB a LDL-C provedené ve dvou intervenčních studiích shodně ukázaly, že pacienti by museli být léčeni k velmi nízkým hodnotám LDL-C, aby byla normalizována koncentrace ApoB obsahujících aterogenních lipoproteinů [25,26]. V tomto případě by pravděpodobně určitá část pacientů byla zbytečně léčena k velmi nízkým hodnotám LDL-C.

I když existuje velmi dobrá korelace mezi ApoB a LDL-C, neznamená to, že reprezentují stejné riziko. ApoB je mnohem těsněji asociován s markery inzulinové rezistence a endoteliální dysfunkce než LDL-C [27] a non-HDL-C [28].

Se změnou rizikových faktorů v populaci kvůli narůstající prevalenci obezity, metabolického syndromu a diabetu 2. typu je identifikace vhodných cílových ukazatelů léčby velmi naléhavá.

Vzhledem ke komplikovanosti HDL částic a nejasnostem o dopadu ovlivnění koncentrace HDL-C i ApoA-1 na riziko KV příhod se stanovení hladin ApoA-1 jako ukazatele úspěšnosti lipidy ovlivňující léčby nejeví jako perspektivní. Ani poměr ApoB/ApoA-1 není zatím doporučován jako cílový ukazatel léčby.

Výhody stanovení ApoB, jeho dostupnost a standardizace

Výhodou stanovení ApoB je, že nemusí být na rozdíl od LDL-C výpočtem stanovován nalačno, metody jeho měření jsou v současnosti již běžně dostupné za použití komerčních kitů na automatických analyzátorech, jsou WHO standardizovány a jsou relativně levné. Stanovení ApoB upřesňuje riziko osob s hypertriglyceridemií a je přesné do hodnoty triglyceridů kolem 10 mmol/l. Naproti tomu výpočet LDL-C podle Friedewaldovy rovnice (nejčastější způsob stanovení v klinické praxi) je zatížen možností opakované chyby měření při stanovení TC, HDL-C a TG, ze kterých se LDL-C vypočítává. Tento výpočet navíc nemůže být použit při zvýšení TG nad 4,5 mmol/l a u pacientů s hyperlipoproteinemií typu 3. Metody přímého měření LDL-C pak nejsou celosvětově standardizovány [29].

Závěr

Pro klinickou praxi má zatím význam pouze stanovení ApoB, který by podle doporučení ESC/EAS 2011 měl být zvážen jako alternativní rizikový marker u pacientů s kombinovanou hyperlipidemií, metabolickým syndromem, diabetem a chronickým onemocněním ledvin. U těchto pacientů je ApoB i vhodným sekundárním cílovým ukazatelem efektivnosti léčby. Stanovení ApoA-1 ani poměru ApoB/ApoA-1 zatím není pro posouzení efektivnosti léčby vhodné.

Literatura

1. Grundy SM, Cleeman JI, Merz CN et al. National Heart, Lung, and Blood Institute; American College of Cardiology Foundation; American Heart Association. Implication of Recent Clinical Trials for the National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III Guidelines. Circulation 2004; 110: 227–239.

2. Authors/Task Force Members. Perk J, De Backer G, Gohlke H et al. 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 EuropeanAssociation for Cardiovascular Prevention & Rehabilitation (EACPR). Eur Heart J 2012; 33: 1635–1701. doi:10.1093/eurheartj/ehs092.

3. European Association for Cardiovascular Prevention & Rehabilitation. Reiner Z, 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.

4. Cromwell WC, Otvos JD, Keynes MJ et al. LDL particle number and risk of future cardiovascular disease in Framingham Offspring Study: implications for LDL management. J Clin Lipidol 2007; 1: 583–592.

5. Kathiresan S, Otvos JD, Sullivan LM et al. Increased small low-density lipoprotein particle number. A prominent feature of the metabolic syndrome in the Framingham Heart Study. Circulation 2006; 113: 20–29.

6. Han JH, Park HS, Kim JA et al. Apolipoprotein B is a better marker than non-HDL-cholesterol for the metabolic syndrome in Koreans. Atherosclerosis 2008; 197: 333–338.

7. Sniderman AD, Lamarche B, Tilley J et al. Hypertriglyceridemic hyperapoB in type 2 diabetes. Diabetes Care 2002; 25: 579–582.

8. Veerkamp MJ, de Graaf J, Stalenhoef AF. Role of insulin resistance in familial combined hyperlipidemia. Arterioscler Thromb Vasc Biol 2005; 25: 1026–1031.

9. Koba S, Yokota Y, Hirano T et al. Small LDL-cholesterol is superior to LDL-cholesterol for determining severe coronary atherosclerosis. J Atheroscler Thromb 2008; 15: 250–260.

10. Contois JH, McConnell JP, Sethi AA et al. AACC Lipoproteins and Vascular Diseases Division Working Group on Best Practices. Apolipoprotein B and cardiovascular disease risk: position statement from the AACC Lipoproteins and Vascular Diseases Division Working Group on Best Practices. Clin Chem 2009; 55: 407–419.

11. Jacobson TA. Opening a new lipid "apo-thecary": incorporating apolipoproteins as potential risk factors and treatment targets to reduce cardiovascular risk. Mayo Clin Proc 2011; 86: 762–780.

12. Sniderman AD, Williams K, Contois JH et al. A meta-analysis of low-density lipoprotein choleste-

proLékaře.cz | 4.11.2026

rol, non-high-density lipoprotein cholesterol, and apolipoprotein B as markers of cardiovascular risk. Circ Cardiovasc Qual Outcomes 2011; 4: 337–345.

13. Walldius G, Jungner I, Holme I et al. High apolipoprotein B, low apolipoprotein A-I, and improvement in the prediction of fatal myocardial infarction (AMORIS study): a prospective study. Lancet 2001; 358: 2026–2033.

14. The Emerging Risk Factors Collaboration. Di Angelantonio E, Sarwar N, Perry P et al. Major Lipids, apolipoproteins, and risk of vascular disease. JAMA 2009; 302: 1993–2000.

15. The Emerging Risk Factors Collaboration. Lipid-Related Markers and Cardiovascular Disease Prediction. JAMA 2012; 307: 2499–2506.

16. Gotto AM Jr, Whitney E, Stein EA et al. Relation between baseline and on-treatment lipid parameters and first acute major coronary events in the Air Force/Texas Coronary Atherosclerosis Prevention Study (AFCAPS/TexCAPS). Circulation 2000; 101: 477–484.

17. Simes RJ, Marschner IC, Hunt D et al. LIPID Study Investigators. Relationship between lipid levels and clinical outcomes in the Long-Term Intervention with Pravastatin in Ischemic Disease (LIPID) Trial: to what extent is the reduction in coronary events with pravastatin explained by on-study lipid levels? Circulation 2002; 105: 1162–1169.

18. Roeters van Lennep JE, Westerveld T, Roeters van Lennep HW et al. Apolipoprotein concentrations during treatment and recurrent coronary artery disease events. Arterioscler Thromb Vasc Biol 2000; 20: 2408–2413.

19. Kastelein JJP, van der Steeg WA, Holme I et al. TNT Study Group. IDEAL Study Group. Lipids, apolipoproteins, and their ratios in relation to cardiovascular events with statin treatment. Circulation 2008; 117: 3002–3009.

20. Sniderman AD. Differential response of cholesterol and particle measures of atherogenic lipoproteins to LDL-lowering therapy: implications to clinical practice. J Clin Lipidol 2008; 2: 36–42.

21. Brunzell JD, Davidson M, Furberg CD et al. American Diabetes Association. American College of Cardiology Foundation. Lipoprotein management in patients with cardiometabolic risk: consensus statement from the American Diabetes Association and the American College of Cardiology Foundation. Diabetes Care 2008; 31: 811–822.

22. Vaverková H, Soška V, Rosolová H et al. Doporučení pro diagnostiku a léčbu dyslipidemií v dospělosti, vypracované výborem České společnosti pro aterosklerózu. Vnitř Lek 2007; 53: 181–187.

23. Stein EA, Sniderman A, Laskarzewski P. Assessment of reaching goal in patients with combined hyperlipidemia: low-density lipoprotein cholesterol, non-high-density lipoprotein cholesterol, or apolipoprotein B. Am J Cardiol 2005; 96 (Suppl): 36K–43K.

24. Vaverkova V, Frohlich J, Jackuliakova D et al. Comparison of apolipoprotein B and plasma lipids as targets for lipid lowering treatment. Clin Biochem 2005; 38: 509–513.

25. Ballantyne CM, Raichlen JS, Cain VA. Statin therapy alters the relationship between apolipoprotein B and low-density lipoprotein cholesterol and non-high-density lipoprotein cholesterol targets in high-risk patients. The MERCURY II (Measuring Effective Reductions in Cholesterol Using Rosuvastatin therapy II) Trial. J Am Coll Cardiol 2008; 52: 626–632.

26. Vaverkova H, Farnier M, Averna M et al. Switching from statin monotherapy to ezetimibe/simvastatin or rosuvastatin modifies the relationships between apolipoprotein B, LDL cholesterol, and non-HDL cholesterol in patients at high risk of coronary disease. Clin Biochem 2011; 44: 627–634.

27. Vaverkova H, Karasek D, Novotny D et al. Apolipoprotein B versus LDL-cholesterol: Association with other risk factors for atherosclerosis. Clin Biochem 2009; 42: 1246–1251.

28. Sattar N, Williams K, Sniderman AD et al. Comparison of the associations of apolipoprotein B and non-HDL cholesterol with other cardiovascular risk factors in patients with metabolic syndrome in the Insulin Resistance Study (IRAS). Circulation 2004; 110: 2687–2693.

29. Vaverková H. LDL-C or apoB as the best target for reducing coronary heart disease: should apoB be implemented into clinical practice? Clin Lipidol 2011; 1: 35–48.

Doručeno do redakce 25. 6. 2012
Přijato po recenzi 10. 7. 2012

prof. MUDr. Helena Vaverková, CSc.
III. interní klinika – nefrologická, revmatologická a endokrinologická LF UP a FN Olomouc
helena.vaverkova@fnol.cz

www.kardiologickarevue.cz