proLékaře.cz | 22.11.2026

Hypertriglyceridemie – současnost a budoucnost

Hypertriglyceridemia – today and tomorrow

Martin Šatný, Michal Vrablík

Centrum preventivní kardiologie, III. interní klinika – klinika endokrinologie a metabolismu 1. LF UK a VFN v Praze

✉ **MUDr. Martin Šatný** | martin.satny@vfn.cz | www.vfn.cz

Doručeno do redakce | Doručené do redakcie | Received 2. 9. 2020
Přijato po recenzi | Prijaté po recenzii | Accepted 13. 9. 2020

Abstrakt
Hypertriglyceridemie (HTG) představuje marker zvýšených hladin vysoce aterogenních na triglyceridy (TG) bohatých, tj. remnantních, částic. Tyto se zásadní způsobem podílejí nejen na rozvoji aterosklerotických cévních lézí, ale také závažných gastrointestinálních komplikací – akutních pankreatitid. Ovlivnění hladiny TG, respektive remnantních částic, je považováno za jednu z modalit redukce reziduálního kardiovaskulárního rizika. Základem léčebné intervence jsou režimová opatření (dieta a pravidelná fyzická aktivita), jež jsou v indikovaných případech doplněna farmakoterapií. Lékem volby zůstávají i při léčbě HTG statiny; případně kombinované s fibráty nebo omega-3 mastnými kyselinami. V současnosti máme k dispozici (částečně v rámci studií) i nové terapeutické možnosti ovlivnění HTG, využívající například anti-sense oligonukleotidy nebo cílené protilátky.

Klíčová slova: hypertriglyceridemie – remnantní částice – statiny

Abstract
Hypertriglyceridemia (HTG) is the marker of elevated levels of highly atherogenic, triglyceride (TG) rich, i.e. remnant particles. These play a major role not only in the development of atherosclerotic vascular lesions, but also in serious gastrointestinal complications: acute pancreatitis. Influencing the level of TG, or remnant particles, is considered to be one of the modalities for reducing residual cardiovascular risk. Therapeutic intervention is based on regimen measures (a diet and regular physical activity), which is supplemented by pharmacotherapy in indicated cases. Statins remain the drug of choice also in HTG treatment; optionally they are combined with fibrates or omega-3 fatty acids. At present, we have (in part within studies) new therapeutic possibilities available for influencing HTG, using, for example, antisense oligonucleotides or targeted antibodies.

Key words: hypertriglyceridemia – remnant particles – statins

Úvod

Hypertriglyceridemie, respektive akumulace na triglyceridy (TG) bohatých remnantních částic, bývá označována nejen za nezávislý rizikový faktor aterosklerotických kardiovaskulárních onemocnění (ASKVO), ale i za marker rizika rozvoje akutních pankreatitid.

Patogeneze vzniku akutní pankreatitidy při HTG není dosud zcela objasněna, je však známo, že za vysoce rizikové jsou považovány koncentrace TG > 10 mmol/l [1].

Dlouho nebylo jasné při pohledu na význam hypertriglyceridemie (HTG) v kontextu ASKVO, zda zvýšené koncentrace TG (zejména měřené nalačno) vedou k akceleraci aterosklerotického procesu.

Exkurze do historie bádání o hypertriglyceridemii

Asociace zvýšených hladin na TG bohatých částic s vyšším výskytem infarktů myokardu (IM) byla poprvé popsána již v roce 1953 [2]. O dvě desetiletí později Donald Zilversmit dokládá přímou souvislost akumulace remnantních částic s akcelerací aterosklerózy, přičemž za možný patogenetický mechanizmus považuje ukládání hydrolýzou triglyceridů zmenšených remnantních částic přímo do cévní stěny [3].

V průběhu dalších let se objevila ještě řada prací analyzujících vztah HTG s ASKVO (zejména IM), avšak jejich výsledky byly často rozporuplné. V roce 1991 Austin MA et al publikovala data dokazující, že vyšší koncentrace remnantních částic sice signifikantně zvyšují riziko výskytu ASKVO,

proLékaře.cz | 22.11.2026

avšak po jejich adjustaci na další rizikové faktory ASKVO (zejména HDL-C) se toto riziko významně snižuje [4]. Na tuto práci pak navázala rozsáhlá metaanalýza 17 studií s více než 56 000 participanty, přičemž základním sledovaným cílem byla ve většině případů úmrtnost z kardiovaskulárních (KV) příčin. Z výsledků univariantní analýzy studie bylo patrné, že vyšší koncentrace TG nalačno významně zvyšují KV-riziko. Multivariační analýzou – po adjustaci k hodnotám HDL-C, celkového cholesterolu (T-C), LDL-cholesterolu (LDL-C), body mass indexu (BMI) a krevnímu tlaku (TK) – pak získaná data dokumentovala následující: zvýšení hladin TG o 1 mmol/l vede k nárůstu KV-rizika o 14 % u mužů, a dokonce o 37 % u žen. Výsledky této práce lze považovat za možnou odpověď na vztah HTG a ASKVO [5].

Od triglyceridů k remnantům

Řada studií si kladla za cíl ozřejmit, zda snížení TG povede k redukci výskytu ASKVO, jejich výsledky však nebyly jednoznačné. Proto postupem času došlo k přehodnocení role TG, kdy na ně začalo být pohlíženo spíše jako na marker aterogenních na TG bohatých (remnantních) částic, typicky se kumulujících v terénu inzulinové rezistence, diabetu či obecněji metabolického syndromu. Cholesterol nesený remnantními částicemi je vychytáván scavengerovými receptory, a spolupodílí se tak na genezi pěnových buněk, jakožto základních kamenů aterosklerotických cévních lézí. Práce autorů Copenhagen study poukázala na zajímavý fakt, kdy relativní koncentrace cholesterolu v remnantech narůstá úměrně rostoucí hladině TG, proto přináší snížení hladin TG další přidanou hodnotu v redukci reziduálního KV rizika, a to zejména v kontextu metabolického syndromu, respektive inzulinové rezistence[6].

Tab. 1 | Nefarmakologické možnosti ovlivnění TG. Upraveno dle [7]

Jak snížit TG?	Jak to pomůže?
snížit nadměrnou hmotnost	+++
snížit příjem alkoholu	+++
snížit příjem jednoduchých sacharidů	+++
zvýšit fyzickou aktivitu	++
užívat omega3-MK	++
používat preferenčně rostlinné tuky	+

+ až +++ míra ovlivnění rizikového faktoru

Jak tedy s hypertriglyceridemií bojovat?

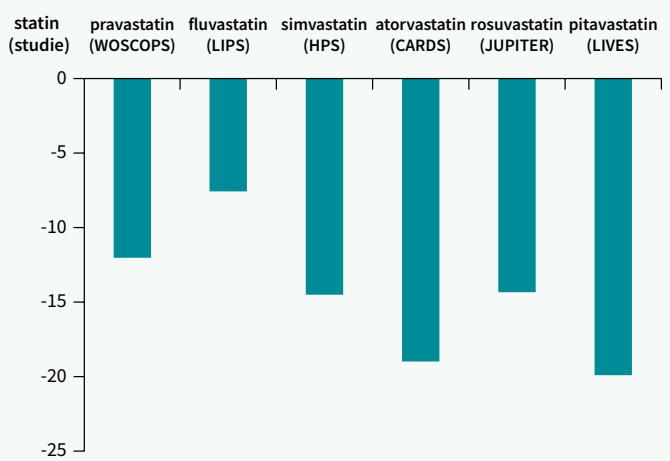
Režimová opatření

Základem léčby jsou neodmyslitelně nefarmakologická, tj. režimová opatření – pravidelná pohybová aktivita a zejména vhodná dieta. Obecná doporučení vedoucí ke snížení hladin TG shrnul ve své práci Reiner Z et al, tato jsou pro přehlednost uvedena v tabulce (tab. 1) [7].

Z pohledu dietetického se dle současných doporučení pro management léčby DLP a KV-prevenci jeví jako nejvhodnější tzv. středomořská dieta, což doložila například studie PREDIMED, do které bylo zařazeno takřka 5 000 pacientů ve vysokém KV-riziku (avšak dosud v primární prevenci). Studijní populace se následně rozdělila do 3 dietních skupin, a sice: (1) středomořská dieta + extrapanenský olivový olej, (2) středomořská dieta + ořechy a (3) kontrolní skupina, které bylo doporučeno redukovat nasycené tuky ve stravě. Primární sledovaný endpoint/cíl zahrnoval tvrdá kritéria, tj. výskyt IM, cévních mozkových příhod (CMP) nebo úmrtí z KV-příčin. Během doby sledování došlo v intervenovaných skupinách k poklesu primárního cíle o 30 %, resp. 28 % ve srovnání s kontrolní skupinou [8].

Gardner CD et al publikovali v roce 2007 práci zabývající se studiem různých typů „alternativních diet“ na hladiny TG. Jako nejvhodnější se jevila tzv. Atkinsonova dieta cha-

Graf | Vliv statinů na hladiny TG



proLékaře.cz | 22.11.2026

rakterizovaná naprostou restrikcí sacharidů v konzumované stravě [9].

Stran pohybové aktivity bylo dokumentováno, že nejvyššího poklesu TG lze dosáhnout rezistentním, ale nikoliv aerobním tréninkem, a to zejména v populaci pacientů s diabetes mellitus [10].

Možnosti farmakoterapie HTG

Statiny

V souladu s posledními doporučenými postupy pro management léčby DLP jsou pilířem farmakoterapie HTG statiny, jež jsou schopny snížit hladiny TG přibližně o 7–20 % dle zvolené molekuly (k nejúčinnějším řadíme atorvastatin a rosuvastatin, viz graf) [11].

Mechanizmus, jakým statiny ovlivňují hladiny TG, není dosud zcela objasněn. Předpokládá se však, že dochází ke zvýšené clearance a snížené syntéze VLDL-částic v hepatocytech [12].

Fibráty

Fibráty (respektive v ČR dominantně užívaný fenofibrát) – agonisté nukleárních PPAR-alfa-receptorů – jsou další stěžejním lékem v boji s izolovanou HTG či smíšenou (resp. aterogenní) DLP. Díky aktivaci PPAR-receptorů dochází k řadě změn intermediálního metabolizmu, jako například k zvýšení beta-oxidace mastných kyselin vedoucí k snížení sekrece VLDL-částic (ovlivněno také sníženou expresí apolipoproteinu B), dále k aktivaci lipoproteinové lipázy (LPL) nebo supresi transkripce apolipoproteinu C III (apoCIII, inhibitor LPL), což v konečném důsledku vede ke zvýšené clearance a katabolizmu na TG bohatých částic, tj. k redukci plazmatických hladin TG [13,14].

Léčba fenofibrátem je indikována v případě trvajících hodnot HTG > 2,3 mmol/l (i přes léčbu statiny), přičemž jeho užitím můžeme docílit poklesu hladiny TG až o 30 % (v menších studiích dokonce o 60 %) [15,16]. Monoterapie fenofibrátem pak nachází uplatnění především u pacientů s izolovanou HTG (typicky > 10 mmol/l), u nichž hrozí vysoké riziko rozvoje akutní pankreatitidy (primomanifestace nebo recidivy). Fenofibrát má dokonce kýžený efekt na postprandiální lipemii, což dobře zdokumentovala například subanalýza studie ACCORD [17].

Omega-3 mastné kyseliny

Dalším milníkem v léčbě HTG v kontextu ASKVO se stala studie REDUCE-IT, zkoumající vliv podávání icosapent-ethylu (2 g 2krát denně) na výskyt KV-příhod. Do studie bylo zařazeno necelých 9 000 pacientů s diabetem nebo známou ischemickou chorobou srdeční (TG 1,52–5,63 mmol/l, LDL-C 1,06–2,59 mmol/l); primárním sledovaným cílem byl kompozit – úmrtí z KV-příčin, nefatální IM, CMP, koronární revaskularizace a výskyt nestabilní anginy pectoris. Během 5leté doby sledování došlo k poklesu primárního cíle o 25 % [18]. Nutno však podotknout, že testovaná molekula není bohužel na českém trhu dostupná.

Ezetimib

Ezetimib – inhibitor Nieman-Pick1-C1-like proteinu v kartáčovém lemu enterocytů – snižuje vstřebávání cholesterolu ze střeva, a nachází tak své uplatnění zejména v kombinacích se statiny, neboť se podílí na poklesu LDL-C tzv. duální inhibicí. Díky nedostatečné absorpci alimentárního cholesterolu se zvyšuje exprese LDL-receptorů na povrchu hepatocytů, a tím následně clearance LDL-částic z oběhu. Zamyslíme-li se nad mechanizmem působení ezetimibu, není překvapující, že vede ke snížení fluktuace postprandiální lipemie.

Ezetimib má také pozitivní vliv na metabolizmus remnantních částic, a to především u pacientů s inzulinovou resistencí, respektive diabetem 2. typu (doloženo například studií IMPROVE-IT). Efekt ezetimibu na hladiny TG je však relativně malý – literárně se uvádí redukce hladin TG maximálně o 10 % [19].

Lomitapid

Lomitapid – selektivní inhibitor mikrosomálního TG transportujícího proteinu (MTTP) – byl původně vyvinut pro léčbu homozygotní familiární hypercholesterolemie, avšak jeho působení významně ovlivňuje i hladiny plazmatických TG, a to až o 60 %. MTTP zprostředkovává lipidaci apoB (v enterocytech i hepatocytech), což je kruciální krok tvorby řady lipoproteinových částic – chylomikronů, VLDL- či LDL-částic. Jiný slovy mechanizmus jeho účinku je zcela nezávislý na LDL-receptorech, proto ho lze s výhodou využít právě u pacientů s minimální nebo žádnou receptorovou aktivitou. Díky jeho účinku lze také podávat pacientům s familiární chylomikronemií. Jsou popsána kazuistická sdělení, ve kterých jeho použití u pacientů s recidivujícími pankreatitidami (refrakterními na jinou léčbu) vedlo nejen k vymizení těchto komplikací, ale také poklesu hladin TG až o 80 % [20,21].

Mipomersen

Mipomersen – antisense mRNA oligonukleotid 2. generace – představuje další modalitu ke kontrole HTG. Jeho podávání interferuje s mRNA pro apolipoprotein B100 (apoB100), což má v konečném důsledku vliv na jeho translaci, a tedy i tvorbu všech lipoproteinových částic obsahujících apoB100 (VLDL-, IDL-, LDL-částice). Mipomersen byl původně testován při léčbě homozygotní familiární hypercholesterolemie, při které podmiňoval až 65% pokles všech apoB100-částic [22]. Jeho působení má očekávaně dopad také na hladiny TG, a to dokonce v populacích s primárně normální hladinou TG (dokumentovaný pokles TG o 15–25 %) [23]. Metaanalýza několika studií s mipomersenem doložila dokonce průměrný pokles hladiny TG o 36 %; současně byl také zřejmý pokles apoCIII – významného inhibitoru přirozené clearance VLDL- a LDL-částic [24].

PCSK9 inhibitory

PCSK9 inhibitory patří dnes již mezi rutinně užívaná hypolipidemika, která jsou zpravidla indikována u pacientů nedosahujících cílových hodnot LDL-C při maximální (tolerované) léčbě. Díky blokádě proteinu PCSK9 dochází k omezení de-

proLékaře.cz | 22.11.2026

gradace povrchových LDL-receptorů hepatocytů, což vede ke zvýšené clearance LDL-C z cirkulace a současně také k omezení tvorby endogenního cholesterolu. Z klinických studií vyplynulo, že PCSK9 inhibitory jsou schopné snížit hladiny LDL-C až o 70 %, přičemž hladina TG bývá ovlivněna méně, a to maximálně o necelých 30 % v závislosti na studované molekule a její dávce. Jejich užití při léčbě HTG je tedy spíše okrajové [25].

Volanesorsen

Velmi nadějným lékem pro pacienty se závažnou HTG (např. familiární chylomikronemií) se jeví volanesorsen, který působí jako antisense oligonukleotid blokující formaci mRNA pro apo-CIII – inhibitor LPL. V květnu 2019 byl tento lék schválen Evropskou unií pro léčbu familiární chylomikronemie, a to na základě velmi dobrých výsledků 2 studií – COMPASS a APPROACH. Během doby sledování došlo při současné léčbě fibráty a aplikaci 1krát týdně k poklesu výchozích hladin TG až o 77 %, resp. 19,3 mmol/l. Volanesorsen je sice velmi účinným lékem, avšak vzhledem k enormní nákladnosti této léčby zůstává otázkou, nakolik je využitelný v běžné klinické praxi [26].

Evinacumab

Poslední zmínění hodnou molekulou představuje evinacumab – inhibitor angiopoietin-like proteinu 3 (ANGPTL3, inhibitor LPL), který je důležitým prvkem metabolizmu na TG bohatých částic. Z dosud provedených studií (1. fáze) s evinacumabem byl doložen pokles TG o 77–83 %, a to v závislosti na podávané dávce. Změny lipidového spektra jsou podobné jako u ztrátových mutací ANGPLT3 spojovaných s redukcí KV-rizika. Lze tedy předpokládat, že dopady inhibice ANGPLT3 budou mít obdobný efekt [27].

Management HTG v klinické praxi aneb co na to doporučení

Základem léčby jsou vždy odpovídající režimová opatření (viz výše), která jsou v indikovaných případech doplněna farmakoterapií.

Dle aktuálních doporučení zůstávají lékem volby u nejrizikovějších nemocných s TG > 2,3mmol/l statiny, jež mají být při trvající HTG kombinovány s fenofibrátem nebo omega-3 mastnými kyselinami (icosapent-ethyl testovaný v rámci sledování REDUCE-IT není v ČR dostupný). Pro úplnost je shrnut management farmakoterapie HTG v tabulce (tab. 2) [16].

Tab. 2 | Management farmakoterapie HTG. Upraveno podle [16]

U vysoce rizikových pacientů s **TG > 2,3 mmol/l** jsou **statiny** doporučovány jako lék volby k redukci KV-rizika
U vysoce rizikových pacientů s **TG 1,5-5,6 mmol/l (i přes léčbu statiny)** je doporučováno zvážit léčbu **omega 3-MK (icosapent-ethyl** 2 g 2krát denně)
U pacientů v primární prevenci s cílovými hodnotami LDL-C, ale **s elevací TG > 2,3 mmol/l** je doporučováno zvážit kombinační léčbu **statin + fenofibrát**
U pacientů ve vysokém KV-riziku s cílovými hodnotami LDL-C, ale **s elevací TG > 2,3 mmol/l** je doporučováno zvážit kombinační léčbu **statin** + fenofibrát

Několik slov závěrem

Hypertriglyceridemie je úzce spojena s akumulací vysoce aterogenních remnantních částic, a představuje tak důležitý ukazatel reziduálního KV-rizika. Základem léčby HTG jsou vždy režimová opatření, která jsou v kontextu vyššího KV-rizika doplněna o adekvátní hypolipidemickou terapii. Její pilíře pak představují statiny, fibráty a vysoce dávkované omega-3-MK (ve studiích testované preparáty nejsou bohužel na českém trhu k dispozici). Pro nejrizikovější nemocné zejména s recidivujícími pankreatitidami máme k dispozici moderní preparáty (lomitapid, mipomersen, volanesorsen a další), které mohou být pacientům podávány v rámci specifických léčebných programů nebo jako léčba v rámci klinických studií.

Podpořeno MZ ČR – RVO (Všeobecná fakultní nemocnice v Praze – VFN 00064165)

Literatura

1. Hegele RA, Ginsberg HN, Chapman MJ et al. The polygenic nature of hypertriglyceridaemia: implications for definition, diagnosis, and management. Lancet Diabetes Endocrinol 2013; 2(8): 655–666. Dostupné z DOI: <http://doi 10.1016/S2213–8587(13)70191–8>.

2. Gofman JW, Strisower B, deLalla O et al. Index of coronary artery atherogenesis. Mod Med 1953; 21: 119–140.

3. Zilversmit DB. A proposal linking atherogenesis to the interaction of endothelial lipoprotein lipase with triglyceride-rich lipoproteins. Circ Res 1973; 33(6): 633–638. Dostupné z DOI: <http://doi 10.1161/01.res.33.6.633>.

4. Austin MA. Plasma triglyceride and coronary heart disease. Arterioscler Thromb 1991; 11(1): 2–14. Dostupné z DOI: <http://doi 10.1161/01.atv.11.1.2>.

5. Langsted A, Freiberg JJ, Tybjærg-Hansen A et al. Nonfasting cholesterol and triglycerides and association with risk of myocardial infarction and total mortality: the Copenhagen City Heart Study with 31 years of follow-up. J Intern Med 2011; 270(1): 65–75. Dostupné z DOI: <http://doi 10.1111/j.1365–2796.2010.02333.x>.

6. Hokanson JE, Austin MA. Plasma triglyceride level is a risk factor for cardiovascular disease independent of high-density lipoprotein cholesterol level: a meta-analysis of population-based prospective studies. J Cardiovasc Risk 1996; 3(2): 213–219.

7. Reiner Z. Managing the residual cardiovascular disease risk associated with HDL-cholesterol and triglycerides in statin-treated patients: a clinical update. Nutr Metab Cardiovasc Dis 2013; 23(9): 799–807. Dostupné z DOI: <http://doi 10.1016/j.numecd.2013.05.002>.

8. Estruch R, Eos E, Salas-Salvadó J et al. Primary Prevention of Cardiovascular Disease with a Mediterranean Diet Supplemented with Extra-Virgin Olive Oil or Nuts. NEJM 2018; 378(25) Dostupné z DOI: <http://www.nejm.org/doi/10.1056/NEJMoa1800389>.

9. Gardner CD, Kiazand A, Alhassan S et al. Comparison of the Atkins, Zone, Ornish, and LEARN Diets for Change in Weight and Related Risk Factors Among Overweight Premenopausal Women. JAMA 2007; 297(9). Dostupné z DOI: <http://doi 10.1001/jama.297.9.969>.

10. Gavin C, Sigal RJ, Cousins M et al. Resistance exercise but not aerobic exercise lowers remnant-like lipoprotein particle cholesterol in type 2 diabetes: A randomized controlled trial. Atherosclerosis 2010; 213(2): 552–557. Dostupné z DOI: <https://doi.org/10.1016/j.atherosclerosis.2010.08.071>.

11. Reiner Z. Combined therapy in the treatment of dyslipidemia. Fundam Clin Pharmacol 2010; 24(1): 19–28. Dostupné z DOI: <https://doi 10.1111/j.1472–8206.2009.00764.x>.

12. Sharma A, Joshi PH, Rinehart S et al. Baseline very low-density lipoprotein cholesterol is associated with the magnitude of triglyceride lowe-

proLékaře.cz | 22.11.2026

ring on statins, fenofibric acid, or their combination in patients with mixed dyslipidemia. J Cardiovasc Transl Res 2014; 7(4): 465–474. Dostupné z DOI: <https://doi 10.1007/s12265-014-9559-3>.

13. Saha SA, Kizhakepunnur LG, Bahekar A, Arora RR. The role of fibrates in the prevention of cardiovascular disease--a pooled meta-analysis of long-term randomized placebo-controlled clinical trials. Am Heart J 2007; 154(5): 943–953. Dostupné z DOI: <https://doi 10.1016/j.ahj.2007.07.011>.

14. Shah A, Rader DJ, Millar JS: The effect of PPAR-alpha agonism on apolipoprotein metabolism in humans. Atherosclerosis 2010; 210(1): 35–40. Dostupné z DOI: <https://doi 10.1016/j.atherosclerosis.2009.11.010>.

15. McKeage K, Keating GM. Fenofibrate: a review of its use in dyslipidaemia. Drugs 2011; 71(14): 1917–1946. Dostupné z DOI: <https://doi 10.2165/11208090-000000000-00000>.

16. Mach F, Baigent C, Catapano AL et al. 2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: lipid modification to reduce cardiovascular risk. Eur Heart J 2020; 41(1): 111–188. Dostupné z DOI: <https://doi 10.1093/eurheartj/ehz455>.

17. Reyes-Soffer G, Ngai CI, Lovato L et al. Effect of Combination Therapy With Fenofibrate and Simvastatin on Postprandial Lipemia in the ACCORD Lipid Trial. Diabetes Care 2013; 36(2): 422–428. Dostupné z DOI: <https://doi 10.2337/dc11-2556>.

18. Bhatt DL, Steg PG, Miller M et al. Cardiovascular Risk Reduction with Icosapent Ethyl for Hypertriglyceridemia. NEJM 2019; 380(1): 11–22. Dostupné z DOI: <https://doi 10.1056/NEJMoa1812792>.

19. Cannon CP, Blazing MA, Giugliano RP et al. Ezetimibe Added to Statin Therapy after Acute Coronary Syndromes. NEJM 2015; 372(25): 2387–2397. Dostupné z DOI: <https://doi 10.1056/NEJMoa1410489>.

20. Raper A, Kolansky DM, Sachais BS et al. Long-term clinical results of microsomal triglyceride transfer protein inhibitor use in a patient with homozygous familial hypercholesterolemia. J Clin Lipidol 2015; 9(1): 107–112. Dostupné z DOI: <https://doi 10.1016/j.jacl.2014.08.005>.

21. Sacks FM, Stanesa M, Hegele RA. Severe hypertriglyceridemia with pancreatitis: thirteen years' treatment with lomitapide. JAMA Intern Med 2014; 174(3): 443–447. Dostupné z DOI: <https://doi 10.1001/jamainternmed.2013.13309>.

22. Gouni-Berthold I, Berthold HK. Mipomersen and lomitapide: two new drugs for the treatment of homozygous familial hypercholesterolemia. Atheroscler Suppl 2015; 18: 28–34. Dostupné z DOI: <https://doi 10.1016/j.atherosclerosissup.2015.02.005>.

23. Najam O, Ray KK. Familial hypercholesterolemia: a review of the natural history, diagnosis, and management. Cardiol Ther 2015; 4(1): 25–38. Dostupné z DOI: <https://doi 10.1007/s40119-015-0037-z>.

24. Li N, Li Q, Tian XQ et al. Mipomersen is a promising therapy in the management of hypercholesterolemia: a meta-analysis of randomized controlled trials. Am J Cardiovasc Drugs 2014; 14(5): 367–376. Dostupné z DOI: <https://doi 10.1007/s40256-014-0077-0>.

25. Giugliano RP, Sabatine MS. Are PCSK9 inhibitors the next breakthrough in the cardiovascular field? J Am Coll Cardiol 2015; 65(24): 2638–2651. Dostupné z DOI: <https://doi 10.1016/j.jacc.2015.05.001>.

26. Gelrud A, Digenio A, Alexander V et al. Treatment with Volanesorsen (VLN) Reduced Triglycerides and Pancreatitis in Patients with FCS and sHTG vs Placebo: Results of the APPROACH and COMPASS. J Clin Lipidol 2018; 12(2). Dostupné z DOI: <https://doi 10.1016/j.jacl.2018.03.032>.

27. Ahmad Z, Banerjee P, Hamon S et al. Inhibition of Angiopoietin-Like Protein 3 With a Monoclonal Antibody Reduces Triglycerides in Hypertriglyceridemia. Circulation 2019; 140(6): 470–486. Dostupné z DOI: <https://doi 10.1161/CIRCULATIONAHA.118.039107>.