proLékaře.cz | 22.11.2026

Příhoda není náhoda aneb Nutnost dlouhodobé a efektivní kontroly kardiovaskulárního rizika

The event is not a coincidence, or the need for long-term and effective cardiovascular risk control

Martin Šatný, Michal Vrablík

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

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

Doručeno do redakce | Doručené do redakcie | Received 17. 6. 2025
Přijato po recenzi | Prijaté po recenzi | Accepted 16. 7. 2025

Abstrakt
Aterosklerotická kardiovaskulární onemocnění (ASKVO) jsou stále vedoucí příčinou morbidity a mortality nejen v České republice, ale také globálně. Zcela zásadní roli při jejich manifestaci sehrává dlouhodobá expozice zvýšeným hladinám LDL-cholesterolu (LDL-C), který je dle současných znalostí považován za jediný kauzální rizikový faktor (RF) aterotrombotických komplikací. Neměli bychom uvažovat o primární nebo sekundární prevenci ASKVO, nýbrž o včasné a razantní intervenci kardiovaskulárního (KV) rizika, resp. dílčích RF ASKVO, zejména pak LDL-C. Východiskem našich léčebných snah je vždy determinace KV-rizika pacienta, od něhož se pak odvíjejí cílového hodnoty LDL-C nebo dalších lipidových parametrů. Výhodné je také využití modifikátorů KV-rizika – stanovení lipoproteinu(a) nebo hodnocení preklinické aterosklerózy zobrazovacími metodami (duplexní ultrasonografie karotid, případně stanovení koronárního kalciového skóre). Základem léčby jsou vždy dietní a režimová opatření, na která v indikovaných případech navazuje adekvátní farmakologická intervence, přičemž v současné době je kladen důraz na včasné nasazení kombinační hypolipidemické léčby.

Klíčová slova: aterosklerotická kardiovaskulární onemocnění – ezetimib – kardiovaskulární riziko – LDL-cholesterol – PCSK9-inhibitory – statin

Abstract
Atherosclerotic cardiovascular diseases (ASCVD) are still the leading cause of morbidity and mortality not only in the Czech Republic but also globally. A crucial role in this regard is played by long-term exposure to elevated LDL-cholesterol (LDL-C) levels, which according to current knowledge is generally considered to be the only causal risk factor for atherothrombotic complications. Thus, it is not rational to consider primary or secondary prevention of ASCVD, but rather early and vigorous intervention of cardiovascular (CV) risk or partial CV risk factors, especially LDL-C. The starting point of our therapeutic approach is always the determination of the CV risk of a given patient, from which the target LDL-C or other lipid parameters are then set. The use of CV risk modifiers such as lipoprotein(a) or assessment of preclinical atherosclerosis by imaging methods (carotid duplex sonography or coronary calcium score) is also advantageous. The cornerstone of treatment is always dietary and regimen measures, followed by adequate pharmacological intervention in indicated cases, with a current emphasis on early combination lipid-lowering therapy.

Keywords: atherosclerotic cardiovascular disease – ezetimibe – cardiovascular risk – LDL-cholesterol – PCSK9 inhibitors – statin

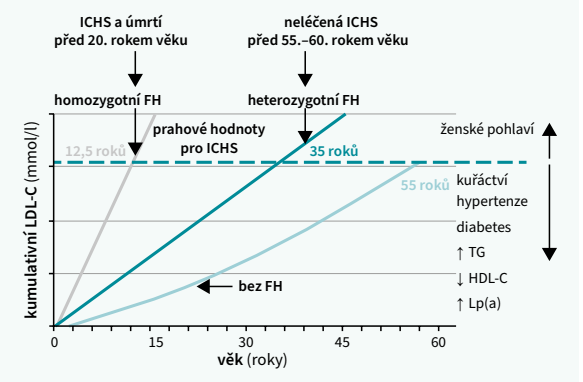
Kumulativní dávka LDL-cholesterolu – to je, oč tu běží

Aterosklerotická kardiovaskulární onemocnění (ASKVO) jsou stále vedoucí příčinou morbidity a mortality nejen v České republice, ale také globálně [1,2]. Zcela zásadní roli při jejich manifestaci sehrává dlouhodobá expozice zvýšeným hladinám LDL-cholesterolu (LDL-C), který je spolu s cholesterolem neseným dalšími aterogenními lipoproteiny, jako jsou

proLékaře.cz | 22.11.2026

remnantní částice, či lipoprotein(a) – Lp(a), považován za kauzální rizikový faktor (RF) aterotrombotických cévních příhod [3]. V kontextu manifestace budoucí kardiovaskulární (KV) příhody se předpokládá kumulativní dávka LDL-C (stanovena na hodnotu 150 mmol/l – počítáno v letech, po která má pacient danou hladinu LDL-C), jíž jsou cévy v průběhu života exponovány (graf). Z grafu je jasně patrné, že čím dříve, déle a efektivněji snížíme hladiny LDL-C, tím nižší je riziko budoucí KV-příhody, tj. včasnou a razantní léčbou lze zvrátit nepříznivou trajektorii osudu KV-zdraví každého pacienta [4].

Graf | Dopady kumulativní dávky LDL-cholesterolu v čase. Upraveno podle [4]



FH – familiární hypercholesterolemie **HDL-C** – HDL-cholesterol
ICHS – ischemická choroba srdeční **LDL-C** – LDL-cholesterol
Lp(a) – lipoprotein(a) **TG** – triglyceridy

V tomto kontextu bychom neměli uvažovat o primární nebo sekundární prevenci ASKVO, nýbrž o včasné a razantní intervenci KV-rizika, respektive dílčích RF ASKVO, zejména pak LDL-C. Nezbytná je časná identifikace KV-rizikového pacienta, a to již v době, v níž dochází díky působení nepříznivé konstelace RF k rozvoji subklinické aterosklerózy. Je dobře popsáno, že včasná a intenzivní hypolipidemická léčba vede ke stabilizaci (respektive částečné regresi) již přítomných aterosklerotických cévních lézí (např. snížení objemu lipidového jádra či rozšíření fibrózní čepičky) [5–7].

Správné zhodnocení kardiovaskulárního rizika – cesta k úspěchu

Dle guidelines pro management dyslipidemií (DLP), resp. léčbu KVO v běžné klinické praxi je riziko budoucí KV-příhody determinováno jednak na základě výpočtu KV-rizika dle tabulek SCORE2, SCORE2-OP či SCORE2-Diabetes, jednak na podkladě přítomných komorbidit, tab. 1 [8–10]. Po evaluaci celkového KV-rizika pak rozlišujeme 4, resp. 5 KV-rizikových skupin nemocných, přičemž pro každou z nich platí dobře známé léčebné cíle, tab. 2 [8,9,11].

Tab. 1 | Kategorie KV-rizika. Upraveno podle [8]

kategorie KV-rizika	popis
extrémní KV-riziko	recidiva KV-příhody u pacienta s manifestním ASKVO, a to přes maximální tolerovanou dávku statinu
	polyvaskulární postižení (ICHS, periferní ateroskleróza)
velmi vysoké KV-riziko	dokumentovaná KV-příhoda (klinicky či pomocí zobrazovacích metod) – AKS (IM, nestabilní AP), chronický koronární syndrom, CMP, TIA, revaskularizace, postižení periferních tepen
	signifikantní pláty zjištěné při USG-vyšetření (karotidy, femorální tepny) či CT koronarografii/významně zvýšené koronární kalciové skóre
	SCORE2/SCORE2-OP/SCORE2-Diabetes ≥ 20 %
	DM s orgánovým postižením nebo alespoň 3 RF, nebo DM1T > 20 let
	FH s manifestním ASKVO či s dalším RF ASKVO
	CKD s eGFR < 30 ml/min/1,73 m^2
vysoké KV-riziko	DM bez těžkého orgánového postižení (nesplňující kritéria velmi vysokého či středního KV-rizika) s délkou trvání ≥ 10 let nebo dalším RF
	SCORE2/ SCORE2-OP/SCORE2-Diabetes 10–20 %
	FH bez RF ASKVO
	TK > 180/110 mm Hg
	CKD s eGFR 30–59 ml/min/1,73 m^2
střední riziko	DM s délkou trvání do 10 let bez dalších RF ASKVO či orgánového postižení (DM1T < 35 let, DM2T < 50 let)
	SCORE2/SCORE2-OP 2–10 %, SCORE2-Diabetes < 10 %
nízké riziko	SCORE2/SCORE2-OP < 2 %

AKS – akutní koronární syndrom **AP** – angina pectoris **ASKVO** – aterosklerózou podmíněné KV-onemocnění **CKD** – Chronic Kidney Disease/chronické onemocnění ledvin **CMP** – cévní mozková příhoda **DM** – diabetes mellitus **DM1T/DM2T** – DM 1. typu/DM 2. typu **eGFR** – estimated Glomerular Filtration/odhadovaná glomerulární filtrace **FH** – familiární hypercholesterolemie **ICHS** – ischemická choroba srdeční **IM** – infarkt myokardu **KV** – kardiovaskulární **TIA** – tranzitorní ischemická ataka **RF** – rizikový faktor **TK** – tlak krve

proLékaře.cz | 22.11.2026

Zvláště u pacientů dosud bez manifestní KV-příhody sehrávají zásadní roli při stratifikaci KV-rizika jeho případné modifikátory, a to zejména [8–11]:

- stanovení hladiny Lp(a)
  - měl by být vyšetřen alespoň 1krát za život, hladina dána z 90 % geneticky
  - kauzální RF ASKVO, RF rozvoje a progrese aortální stenózy
  - rizikové hladiny > 105 nmol/l
  - modifikace cílové hodnoty LDL-C s ohledem na výši Lp(a) – kalkulátor dostupný např. v rámci mobilní aplikace MEDIATELY <https://mediately.co/cz>

Tab. 2 | Cílové hodnoty dílčích lipidových parametrů. Upraveno podle [8]

primární léčebný cíl: LDL-C sekundární léčebný cíl: nonHDL-C, apoB	**extrémní KV-riziko:**	LDL-C < 1,0 mmol/l a současně redukce výchozích hodnot LDL-C alespoň o 50 % non-HDL-C < 1,8 mmol/l apoB < 0,5 g/l
	velmi vysoké KV-riziko:	LDL-C < 1,4 mmol/l a současně redukce výchozích hodnot LDL-C alespoň o 50 % non-HDL-C < 2,2 mmol/l apoB < 0,65 g/l
	vysoké KV-riziko:	LDL-C < 1,8 mmol/l a současně redukce výchozích hodnot LDL-C alespoň o 50 % nonHDL-C < 2,6 mmol/l apoB < 0,8 g/l
	střední KV-riziko:	LDL-C < 2,6 mmol/l nonHDL-C < 3,4 mmol/l apoB < 1 g/l
	nízké KV-riziko:	LDL-C < 3 mmol/l

apoB – apolipoprotein B **BMI** – Body Mass Index/index tělesné hmotnosti
KV – kardiovaskulární **LDL-C** – LDL-cholesterol
nonHDL-C – nonHDL-cholesterol

- zobrazení preklinické aterosklerózy
  - **duplexní ultrasonografie karotid** – plát definován jako IMT (Intima Media Thickness) > 1,5 mm – automaticky kategorie velmi vysokého KV-rizika; přítomnost plátu u osob mladších 40 let – dle Memoranda k předepisování PCSK9i považována za manifestní ASKVO – dostupné na stránkách <athero.cz>)
  - **stanovení kalciového koronárního skóre (CAC)** – vysoké riziko odpovídá CAC > 100 AU (Agatstonova jednotka)

Zejména v rámci edukace pacientů a možných dopadů dílčích léčebných intervencí lze využít některý z prediktorů celoživotního rizika ASKVO (např. model LIFE-CVD), které jsou dostupné např. na stránkách <u-prevent.com> [11].

Management DLP v klinické praxi

Po determinaci celkového KV-rizika a určení cílových hodnot dílčích lipidových parametrů máme k dispozici celé portfolio dostupných hypolipidemik. Dle aktuálně platných doporučení je lékem první volby statin, ten má být titrován do maximální tolerované dávky a poté eventuálně kombinován s dalšími hypolipidemiky [8,9]. Ukazuje se však, že v kontextu evidencí ověřeného LDL-principu již není tento postup zcela ideální, což také komentuje recentně publikovaná práce apelující na časné zahájení kombinační léčby DLP [12]. Je zde jasná analogie s léčbou arteriální hypertenze. Kombinační hypolipidemická léčba je zdaleka nejefektivnější, tj. zdvojnásobení dávky statinu vede k aditivnímu poklesu hodnoty LDL-C přibližně o 6 %, kdežto kombinace doposud podávané dávky statinu s ezetimibem k poklesu až 4násobnému (o 20–25 %) [13]. Přidání inhibitoru proprotein konvertázy subtilizin/kexin typu 9 (PCSK9i) ke statinu pak může podmínit redukci hladiny LDL-C v rozmezí mezi 40–60 % [11]. Je tedy nezbytné vnímat změnu paradigmatu léčby DLP, obdobně jako u arteriální hypertenze je klíčem k úspěchu časné zahájení kombinační léčby s brzkou kontrolou jejího efektu (ideálně za 4–6 týdnů) [12]. Je prokázáno, že velmi důležitými aspekty v nedosahování cílových hodnot LDL-C jsou lékařská inercie

Tab. 3 | Data podporující užití hypolipidemik v sekundární prevenci. Upraveno podle [16]

studie	intenzivní léčba	méně intenzivní léčba	délka sledování (roky)	primární endpoint* (RRR)
4S	simvastatin 20–40 mg	placebo	5,4	–31 %
CARE	pravastatin 40 mg	placebo	5	–23 %
PROVE-IT	atorvastatin 80 mg	pravastatin 40 mg	2	–15 %
IDEAL	atorvastatin 40–80 mg	simvastatin 20–40 mg	4,8	–12 %
TNT	atorvastatin 80 mg	atorvastatin 10 mg	4,9	–21 %
IMPROVE-IT	ezetimib 10 mg + simvastatin 40 mg	placebo + simvastatin 40 mg	6	–6 %
ODYSSEY LONG TERM	alirokumab 150 mg + statin	placebo + statin	1,34	–15 %
FOURIER	evolokumab + statin	placebo + statin	2,2	–16 %

RRR – redukce relativního rizika
***primární endpoint** – KV-mortalita, nefatální infarkt myokardu, nefatální iktus, potřeba koronární revaskularizace

proLékaře.cz | 22.11.2026

a v čase klesající adherence k léčbě [14,15]. Edukace (jak pacientů, tak i odborné veřejnosti), využití fixní kombinační léčby a včasná indikace moderní injekční terapie PCSK9i jsou modalitami ke kýžené redukci rizika budoucích aterotrombotických cévních příhod.

Data podporující užití hypolipidemik u osob dosud bez manifestní aterotrombotické komplikace

Máme k dispozici robustní evidenci podporující užití hypolipidemik u pacientů s manifestním ASKVO – pro přehlednost různé farmakologické strategie a studie shrnuje tab. 3 [16].

Avšak zaměřme se tentokráte na pacienty dosud bez manifestní KV-příhody, ale s již jistě přítomnou subklinickou aterosklerózou. V této oblasti je dostupné evidence podstatně méně než v případě studií s populacemi s manifestním ASKVO, zmiňme však alespoň ty nejzásadnější práce.

Studie **WOSCOPS** – první placebem kontrolovaná „primárně preventivní" statinová studie (publikace v roce 1995) zaznamenala významnou redukci relativního rizika (RRR) nefatálních infarktů myokardu (IM) a koronárních úmrtí v populaci mužů ve věku 45–64 let s průměrnou hladinou celkového cholesterolu 5 mmol/l léčených pravastatinem 40 mg, a to o 31 % [17]. V roce 2016 byla publikována data hodnotící osud těchto pacientů v horizontu dalších více než 2 dekád, během nichž zavedené intervence vedly k trvajícímu poklesu celkové i KV-mortality (RRR 13 %, resp. 21 %) v léčené větvi sledovaných [18].

Slibné výsledky přinesla také studie **ASCOT-LLA**, jež randomizovala pacienty s diabetes mellitus 2. typu (DM2T) s minimálně 3 dalšími rizikovými faktory (RF) ASKVO (avšak bez manifestního ASKVO) k atorvastatinu 10 mg vs placebo. Během průměrně 3letého sledování došlo k signifikantní RRR KV-příhod/intervencí o 23 %, přičemž pokles výskytu koronárních příhod (o 16 %) a cévních mozkových příhod (CMP o 33 %) nedosáhl statistické významnosti [19].

Placebem kontrolovaná studie **CARDS** sledovala pacienty s DM2T bez manifestního ASKVO či DLP (zavzato 2 838 diabetiků) a hodnotila efekt podávání atorvastatinu 10 mg ve výše definované populaci. Studie byla pro velmi dobrý efekt léčby předčasně ukončena; během doby sledování byla pozorována RRR akutních koronárních příhod o 36 %, koronárních revaskularizací o 31 %, CMP o 48 % a celkové mortality o 27 %, a to za současně prokázané bezpečnosti podávané medikace. Výskyt nežádoucích příhod se nelišil od placeba [20].

Studie **JUPITER** hodnotící efekt podávání rosuvastatinu přinesla další data podporující užití hypolipidemik – přesněji statinů – u osob dosud bez manifestního ASKVO. Studie JUPITER (Justification for the Use of Statins in Prevention: an Intervention Trial Evaluating Rosuvastatin) byla designována jako randomizovaná dvojitě zaslepená placebem kontrolovaná studie, která hodnotila vliv podávání rosuvastatinu (20 mg/den) u osob s hladinou LDL-C > 3,4 mmol/l a zvýšenou hodnotou vysoce senzitivního CRP (hs-CRP > 2 mg/l). Výsledky studie jasně dokumentovaly, že podávání rosuvastatinu snižuje riziko prvních velkých KV-příhod – infarktu myokardu (o 54 %) nebo cévní mozkové příhody (o 48 %), ale také celkové mortality (o 20 %), a to i u osob s normální hladinou LDL-C. Studie JUPITER tedy jasně odkazuje na možné protizánětlivé působení statinů; přičemž právě zánět se zdá být významným akcelerátorem aterosklerotického cévního postižení [21].

Prací hodnotících efekt podávání ezetimibu u pacientů dosud bez manifestní ateroskleózy nalezneme podstatně méně, než je tomu v případě statinů, avšak vzpomeňme alespoň 2 studie – SEAS a SHARP. První diskutovaná – **studie SEAS** (The Simvastatin and Ezetimibe in Aortic Stenosis) zahrnovala pacienty ve věku 45–85 let s asymptomatickou lehkou až středně těžkou aortální stenózou (dosud bez manifestního ASKVO) a srovnávala kombinační léčbu simvastatinem a ezetimibem vs placebo. Ve skupině pacientů léčeným právě kombinační léčbou byla pozorována jednak signifikantní RRR výskytu ischemických KV-příhod o 22 %, jednak potřeby aortokoronárního bypassu o 32 % [22].

Další ze studií – **studie SHARP** (Study of Heart and Renal Protection) sledovala více než 9 000 pacientů s chronickým onemocněním ledvin/renálním selháním dosud bez anamnézy manifestní ASKVO; kombinační hypolipidemická terapie (simvastatin + ezetimib) vedla k RRR výskytu KV-příhod o 17 %; současně nebylo zaznamenáno zvýšené riziko myopatií, hepatopatií, malignit nebo mortality nesouvisející s KVO [23].

Tedy studie hodnotící efekt kombinační léčby statinem a ezetimibem jen dále potvrzují platnost LDL-principu. Uvádí se, že každým snížením LDL-C o 1 mmol/l lze dosáhnout až 19% RRR hlavních KV-příhod, a to nezávisle na užitém hypolipidemiku [16].

Data podporující užití terapií zaměřených proti PCSK9 (alirokumabu, evolokumabu i inklisiranu) u pacientů dosud bez manifestního ASKVO jsou limitovaná, jakkoli se předpokládá pozitivní dopad jejich podávání v kontextu prokazatelného LDL-C modifikujícího efektu. Monoklonální protilátky (alirokumab i evolokumab) prokázaly nejen 50% až 60% redukci LDL-C, ale také 15% až 20% snížení hlavních KV-příhod, a to jako „add-on" terapie ke statinu. Data stran ovlivnění jak celkové, tak KV mortality jsou relativně limitovaná, jakkoli lze předpokládat pozitivní dopady jejich podávání. V únoru letošního roku byla publikována analýza, jež se věnovala využití alirokumabu právě u pacientů bez manifestní KV-příhody (populace pacientů s DM, familiární hypercholesterolemií, resp. ve velmi vysokém KV-riziku) – tedy v primární prevenci. Ta jasně dokumentovala příznivý efekt časného zahájení intenzivní hypolipidemické léčby ve výše uvedené populaci, a to za současně velmi příznivého bezpečnostního profilu. Ostatně existuje celá řada prací jasně deklarujících, že včasná a dlouhodobá intervence LDL-C představuje pro pacienta největší profit a nepříznivé dopady z období neadekvátní (nedostatečně intenzivní) hypolipidemické léčby jsou již v budoucnu takřka neovlivnitelné [24,25]. V následujícím roce očekáváme také výsledky

proLékaře.cz | 22.11.2026

studie **VESALIUS-CV** hodnotící využití evolokumabu u pacientů ve vysokém KV-riziku bez manifestní KV-příhody [24]. Pro terapii inklisiranem v oblasti primární prevence máme opět k dispozici pouze omezené množství důkazů. Data hodnotící klasické MACE v této oblasti zatím dostupná nejsou, avšak patřičné studie probíhají – výsledky studie **VICTORION-1-PREVENT** by měly být zveřejněny na jaře 2029 [26]. V loňském roce byla publikována studie **ORION-8**, která jasně poukázala na dlouhodobou efektivitu a bezpečnost inklisiranu, a to i u pacientů bez manifestního ASKVO, tj. ve velmi vysokém KV-riziku s familiární hypercholesterolemií (FH) nebo DM [27].

Závěr

Zejména u osob dosud bez manifestního ASKVO bychom měli determinaci a managementu KV-rizika věnovat maximální pozornost, a to s cílem dlouhodobé a co nejlepší kontroly dílčích RF ASKVO – zejména pak DLP. Ukazuje se však, že cílových hodnot LDL-C dosahuje sotva pětina sledovaných, přičemž jednou z popisovaných příčin je nedostatečné využití potentní hypolipidemické léčby, která je však dostupná široké skupině pacientů. Důležitá je tedy prevence lékařské inercie, tj. včasná titrace dávky statinu či zahájení vhodné léčby kombinační, a to jak s ezetimibem, tak eventuálně s PCSK9i. Jedná se o léčebné strategie podpořené robustní evidencí, jejichž osvojení a aplikace v klinické praxi se v budoucnu jistě projeví kýženou redukcí aterotrombotických cévních příhod u sledovaných pacientů.

Podpořeno RVO MZ ČR 64165.

Literatura

1. Roth G, Mensah G, Johnson C et al. Global Burden of Cardiovascular Diseases and Risk Factors, 1990–2019. J Am Coll Cardiol 2020; 76(25): 2982–3021. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jacc.2020.11.010>. Erratum in Correction. J Am Coll Cardiol 2021; 77(15):1958–1959. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jacc.2021.02.039>.

2. Zdravotnická ročenka 2021. ÚZIS ČR 2021. Dostupné z WWW: <https://www.uzis.cz/res/f/008435/zdrroccz2021.pdf>.

3. Borén J, Williams KJ. The central role of arterial retention of cholesterol-rich apolipoprotein-B-containing lipoproteins in the pathogenesis of atherosclerosis: a triumph of simplicity. Curr Opin Lipidol 2016; 27(5): 473–483. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1097/MOL.0000000000000330>.

4. Češka R. Číslo LDL žije! AtheroRev 2021; 6(2): 84–89.

5. Nicholls SJ, Puri R, Anderson T et al. Effect of Evolocumab on Progression of Coronary Disease in Statin-Treated Patients: The GLAGOV Randomized Clinical Trial. JAMA 2016; 316(22): 2373–2384. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1001/jama.2016.16951>.

6. Nicholls S, Kataoka Y, Nissen S et al. Effect of Evolocumab on Coronary Plaque Phenotype and Burden in Statin-Treated Patients Following Myocardial Infarction. J Am Coll Cardiol Img 2022; 15 (7): 1308–1321. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jcmg.2022.03.002>.

7. Räber L, Ueki Y, Otsuka T et al. Effect of Alirocumab Added to High-Intensity Statin Therapy on Coronary Atherosclerosis in Patients with Acute Myocardial Infarction: The PACMAN-AMI Randomized Clinical Trial. JAMA 2022; 327(18): 1771–1781. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1001/jama.2022.5218>.

8. Mach F, Baigent C, Catapano AL et al. ESC Scientific Document Group. 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: <http://dx.doi.org/10.1093/eurheartj/ehz455>. Erratum in Corrigendum to: 2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: lipid modification to reduce cardiovascular risk. Eur Heart J 2020; 41(44): 4255. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.orgé10.1093/eurheartj/ehz826>.

9. Visseren FLJ, Mach F, Smulders YM et al. 2021 ESC Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. Eur Heart J 2021; 42(34): 3227–3337. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1093/eurheartj/ehab484>. Erratum in Corrigendum to: 2021 ESC Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: Developed by the Task Force for cardiovascular disease prevention in clinical practice with representatives of the European Society of Cardiology and 12 medical societies With the special contribution of the European Association of Preventive Cardiology (EAPC). Eur Heart J 2022; 43(42): 4468. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1093/eurheartj/ehac458>.

10. Marx N, Federici M, Schütt K et al. 2023 ESC Guidelines for the management of cardiovascular disease in patients with diabetes: Developed by the task force on the management of cardiovascular disease in patients with diabetes of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J 2023; 44(39): 4043–4140. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1093/eurheartj/ehad192>. Erratum in Correction to: 2023 ESC Guidelines for the management of cardiovascular disease in patients with diabetes: Developed by the task force on the management of cardiovascular disease in patients with diabetes of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J 2023; 44(48): 5060. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1093/eurheartj/ehad774>.

11. Vrablík M, Cífková R, Tuka V et al. Doporučený postup Evropské kardiologické společnosti pro prevenci kardiovaskulárních onemocnění v klinické praxi 2021. Souhrn dokumentu připravený Českou kardiologickou společností. Cor Vasa 2022, 64(2): 165–211. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.33678/cor.2022.035>.

12. Parhofer KG, Aguiar C, Banach M et al. Expert opinion on the integration of combination therapy into the treatment algorithm for the management of dyslipidaemia. Eur Heart J Cardiovasc Pharmacother 2025; 11(4): 367–379. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1093/ehjcvp/pvaf007>.

13. Šatný M, Vrablík M. Desatero použití ezetimibu aneb Stručný průvodce jeho použitím v současnosti. AtheroRev 2019; 4(3): 181–184.

14. Vrablík M, Šarkanová I, Šatný M et al. Low LDL-C goal attainment in patients at very high cardiovascular risk due to lacking observance of the guidelines on dyslipidaemias. PLoS One 2023; 18(5): e0272883. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1371/journal.pone.0272883>.

15. Mayer O. Nakolik závažný problém může představovat špatná adherence k doporučené léčbě při ischemické chorobě srdeční? Interv Akut Kardiol 2019; 18(3): 138–142.

16. Mach F, Koskinas KC, Siontis GCM et al. Effect of statins and non-statin LDL-lowering medications on cardiovascular outcomes in secondary prevention: a meta-analysis of randomized trials. Eur Heart J. 2018; 39(14): 1172–1180. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1093/eurheartj/ehx566>.

17. Shepherd J, Cobbe SM, Ford I at al. Prevention of Coronary Heart Disease with Pravastatin in Men with Hypercholesterolemia. New Engl J Med 1995; 333(20): 1301–1308. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1056/NEJM199511163332001>.

18. Ford I, Murray H, McCowan C at al. Long-Term Safety and Efficacy of Lowering Low-Density Lipoprotein Cholesterol with Statin Therapy. Circulation 2016; 133(11): 1073–1080. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.115.019014>.

19. Sever PS, Dahlöf B, Poulter NR et al. Prevention of coronary and stroke events with atorvastatin in hypertensive patients who have average or lower-than-average cholesterol concentrations, in the Anglo-Scandinavian Cardiac Outcomes Trial-Lipid Lowering Arm (ASCOT-LLA): a multicentre randomised controlled trial. Lancet 2003; 361(9364): 1149–1158. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(03)12948-0>.

20. Colhoun HM, Betteridge DJ, Durrington PN et al. Primary prevention of cardiovascular disease with atorvastatin in type 2 diabetes in the Collaborative Atorvastatin Diabetes Study (CARDS): multicentre randomised placebo-controlled trial. Lancet 2004; 364(9435): 685–696. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(04)16895-5>.

21. Ridker PM, Danielson E, Fonseca FA et al. Rosuvastatin to prevent vascular events in men and women with elevated C-reactive protein. N Engl J Med 2008; 359(21): 2195–2207. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1056/NEJMoa0807646>.

proLékaře.cz | 22.11.2026

22. Rossebø AB, Pedersen TR, Boman Ket al. Intensive Lipid Lowering with Simvastatin and Ezetimibe in Aortic Stenosis. N Engl J Med 2008; 359(13): 1343–1356. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1056/NEJMoa0804602>.

23. Baigent C, Landray MJ, Reith C et al. The effects of lowering LDL cholesterol with simvastatin plus ezetimibe in patients with chronic kidney disease (Study of Heart and Renal Protection): a randomised placebo-controlled trial. Lancet 2011; 377(9784): 2181–2192. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(11)60739-3>.

24. Imran TF, Khan AA, Has P et al. Proprotein convertase subtilisin/kexin type 9 inhibitors and small interfering RNA therapy for cardiovascular risk reduction: A systematic review and meta-analysis. PLoS One 2023; 18(12): e0295359. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1371/journal.pone.0295359>.

25. Avogaro A, Buzzetti R, Candido R et al. Exploring the benefits of alirocumab as lipid-lowering therapy in people with diabetes and very high cardiovascular risk. Diabetes Res Clin Pract 2025; 222: 112055. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.diabres.2025.112055>.

26. Ballantyne CM, Minhas AMK, Orringer CE. Inclisiran: Where Are We on Safety, Efficacy, and Clinical Effectiveness of siRNA Therapies for Prevention? J Am Coll Cardiol 2023; 82(24): 2262–2264. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jacc.2023.10.020>.

27. Wright RS, Raal FJ, Koenig W et al. Inclisiran administration potently and durably lowers LDL-C over an extended-term follow-up: the ORION-8 trial. Cardiovasc Res 2024; 120(12): 1400–1410. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1093/cvr/cvae109>.