prolékaře.cz | 25.11.2026

Stanovisko ČSAT ke Konsenzu Evropské společnosti pro aterosklerózu: Lipoprotein(a) při aterosklerotických kardiovaskulárních onemocněních a aortální stenóze

Statement CSAT on Consensus statement of the European Atherosclerosis Society: Lipoprotein(a) in atherosclerotic cardiovascular disease and aortic stenosis

Michal Vrablík, Vladimír Blaha, Renata Cífková, Tomáš Freiberger, David Karásek, Pavel Kraml, Jan Piťha, Hana Rosolová, Vladimír Soška, Tomáš Štulc, Lukáš Zlatohlávek (za výbor ČSAT) a Jana Mašková

✉ **prof. MUDr. Michal Vrablík, Ph.D.** | michal.vrablik@vfn.cz | www.athero.cz

Doručeno do redakce | Doručené do redakcie | Received 5. 4. 2023

Preambule

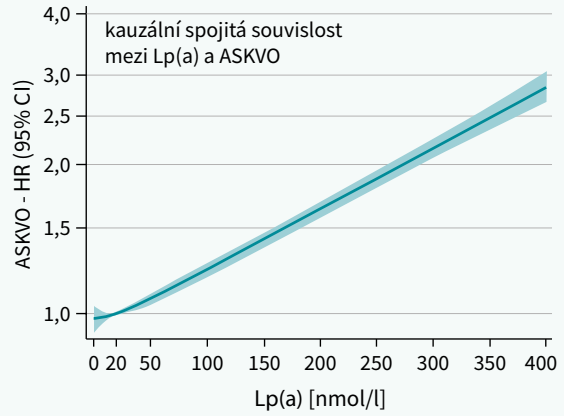
V říjnu 2022 byl v European Heart Journal publikován konsenzus expertů o lipoproteinu(a) [Kronenberg et al. Lipoprotein(a) in atherosclerotic cardiovascular disease and aortic stenosis: a European Atherosclerosis Society consensus statement. Eur Heart J 2022; 43(39): 3925–3946].

Výbor České společnosti pro aterosklerózu (ČSAT) vypracoval na jeho základě následující souhrn nejdůležitějších informací pro českou odbornou veřejnost. Tento souhrn v českém jazyce ovšem nenahrazuje originální publikovaný konsenzus, a zájemcům o detailní znění proto doporučujeme k prostudování původní kompletní text. Číslování referencí v hranatých závorkách v tomto Stanovisku odpovídá původní publikaci.

Úvod

Od konsenzu European Atherosclerosis Society (EAS) z roku 2010 [1] došlo k podstatnému rozšíření znalostí o roli lipoproteinu(a)/Lp(a) při aterosklerotických kardiovaskulárních onemocněních (ASKVO) a stenóze aortální chlopně (AVS – Aortic Valve Stenosis), graf 1 a box 1. Přesvědčivé důkazy o příčinné souvislosti Lp(a) s ASKVO urychlily vývoj nových léčiv, která specificky snižují hladinu Lp(a). Velký přínos by tato léčiva mohla mít ve zpomalení progrese AVS [2,3], zřejmě posledního kardiovaskulárního onemocnění (KVO) bez dostupné léčby, u nějž se navíc předpokládá do roku 2050 dramatické zvýšení prevalence (> 300 %).

Graf 1 | Kauzální souvislost mezi Lp(a) a ASKVO



Box 1 | Co je nového od posledního konsenzu EAS z roku 2010?

- Existují přesvědčivé důkazy o příčinné souvislosti mezi koncentrací Lp(a) a stavem srdce a cév, a to i u různých ras (lidských plemen).
- Tato souvislost přetrvává i při nízkých hladinách cholesterolu v lipoproteinech o nízké hustotě (LDL-C).
- Lp(a) je novým rizikovým faktorem stenózy aortální chlopně.
- Nebyly nalezeny důkazy, že by Lp(a) byl rizikovým faktorem žilní trombózy a narušené fibrinolýzy.
- Zjistilo se, že celoživotně nízké hladiny Lp(a) mohou mít souvislost s onemocněním diabetes mellitus.
- Zjistilo se, že hladinu Lp(a) je třeba změřit v dospělosti alespoň 1krát.
- Vysokou hladinu Lp(a) je třeba interpretovat v kontextu dalších rizikových faktorů a celkového kardiovaskulárního rizika a řešit intenzivní úpravou životního stylu a rizikových faktorů.
- Hodnocení terapie účinně snižující Lp(a) se nachází ve fázi II/III klinických studií.

prolékaře.cz | 25.11.2026

Co určuje hladinu Lp(a) v plazmě?

Vliv genetických faktorů na hladinu Lp(a)

Koncentrace Lp(a) se pohybuje v rozmezí od < 0,1 mg/dl do > 300 mg/dl (< 0,2–750 nmol/l) a převážně (> 90 %) ji určuje genetická variabilita v genu *LPA*. Polymorfizmus počtu repetic v oblasti Kringle IV (K-IV) je zodpovědný za ~30–70 % variability koncentrace hladin Lp(a). Exprese nízkého počtu (< 23) opakování K-IV je charakterizována malými izoformami apolipoproteinu(a)/apo(a) a výrazně vyšší koncentrací Lp(a), a tím i vyšším rizikem ASKVO. Mezi známými variantami *LPA* jsou jednonukleotidové polymorfizmy (SNP) *rs10455872* a *rs3798220* spojeny s malými izoformami apo(a) [12], nicméně přítomny jsou pouze u 50 % jedinců s malými izoformami [13]. Dvě z těchto variant, sestřihové varianty 4733G>A a 4925G>A (přítomny u 38 %, resp. 22 % populace) snižují hladinu Lp(a) o ~14 a 30 mg/dl a souvisí s nižším kardiovaskulárním (KV) rizikem [15,16]. Kromě oblasti genu *LPA* mají s hladinou Lp(a) spojitost geny *APOE*, *CETP* a *APOH* [17–19].

Vliv etnicity a pohlaví

Na hladinu Lp(a) má vliv příslušnost k typu populace, resp. rasy – podle UK Biobanky se medián Lp(a) postupně zvyšuje u populace mongoloidní (asijské, především z oblasti Číny), kavkazoidní/europoidní, mongoloidní (především z oblasti Jihovýchodní Asie) a negroidní (16, 19, 31, resp. 75 nmol/l) [20, 21]. Podle prospektivní studie ARIC (Atherosclerosis Risk in Communities) se hodnoty Lp(a) mnohem více liší mezi negroidní než europoidní rasou [22], což dokládá skutečnost, že 50. percentil u příslušníků negroidní rasy odpovídá 80. percentilu u příslušníků europoidní rasy [22]. Tyto rozdíly mezi etniky lze připsat velikosti izoformy Lp(a) a genetické variabilitě v genu *LPA*.

Rozdíly v koncentraci Lp(a) jsou popsány i mezi pohlavími, obecně o ~5–10 % vyšší je u žen než u mužů, a to u populace europoidní i negroidní [22,25,30]. U mužů zůstávají hladiny Lp(a) relativně konstantní, zatímco u žen dochází k nárůstu po menopauze [31].

Klíčové body konsenzu: Vliv genetických a etnických faktorů na Lp(a)

- Hladina Lp(a) je převážně determinována geneticky (> 90 %), a to více než u ostatních lipoproteinů.
- Největší podíl variability hladiny Lp(a) lze vysvětlit polymorfizmem v počtu opakování v oblasti Kringle IV.
- Několik častých a vzácných funkčních SNP významně modifikuje inverzní korelaci mezi velikostí izoformy a koncentrací Lp(a).
- Hladina Lp(a) se liší mezi rasami (pořadí je uvedeno podle zvyšující se hodnoty hladiny): mongoloidní (především z oblasti Číny), europoidní, mongoloidní (především z oblasti Jihovýchodní Asie) a negroidní.

Vliv negenetických faktorů

Vliv negenetických faktorů na hladinu Lp(a) shrnuje tab. 1.

Tab. 1 | Vliv negenetických faktorů na hladinu Lp(a). Uvedené změny hladin Lp(a) vycházejí pouze z omezeného množství dat a uvedené reference jsou reprezentativní příklady.

stav/intervence	vliv na hladinu Lp(a)
životní styl	
náhrada nasyceného tuku za sacharidy nebo nenasycené tuky v dietě [32]	~ 10–15% zvýšení
dieta s nízkým obsahem sacharidů a vysokým obsahem nasycených tuků* [33]	~ 15% snížení
lačnění [34]	žádný
fyzická aktivita [35]	žádný/minimální
hormony a související stavy	
hypertyreóza [36]	snížení 20–25% zvýšení ▪ při tyreostatické léčbě ▪ při léčbě radioaktivním jódem
hypotyreóza [36]	zvýšení 5–20% snížení při HRT
růstový hormon [37]	2násobné zvýšení při terapii růstovým hormonem
endogenní pohlavní hormony [31]	žádný/minimální
těhotenství [38,39]	2násobné zvýšení
menopauza [31]	žádný/minimální
postmenopauzální hormonální substituce [40]	~ 25% snížení
kastrace u mužů (chirurgická nebo biochemická) [48]	malé zvýšení
ovariektomie antagonisté receptoru pro estrogen [49]	malé zvýšení
chronické onemocnění ledvin [41,42]	
nefrotický syndrom [50,63]	3–5násobné zvýšení (oproti kontrole)
peritoneální dialýza [51]	2násobné zvýšení (oproti kontrole)
hemodialýza a chronické onemocnění ledvin [51,52,64]	zvýšení u jedinců s velkými izoformami apo(a)
transplantace ledvin [43]	~ normalizace hodnot
poruchy jater [44,59]	
poruchy jater	snížení (podle příčiny)
transplantace jater [53]	změna izoformy apo(a) na izoformu dárce a odpovídající změny hladin Lp(a)
zánět a související stavy [55,60]	
závažný, život ohrožující stav v akutní fázi (sepse, závažné popálení) [46]	snížení
další zánětlivé stavy [45]	zvýšení
tocilizumab (inhibitor interleukinu 6) [47,61]	~ 30–40% zvýšení
inhibitory proteázy terapie antiretrovirotiky [56,57]	zvýšení
statiny [65–68]	mohou vést k mírnému zvýšení Lp(a) – výsledky jsou však heterogenní
znečištění vzduchu (jemné částice, PM2,5) [58]	mírný nárůst

*V současné době nejsou k dispozici jednoznačná data, která by definovala optimální dietu u pacientů s hyper Lp(a), proto zůstávají pro tyto pacienty nadále v platnosti dosavadní dietní doporučení ke sníženi kardiovaskulárního rizika u paceintů s dyslipidemií.

HRT – Hormone Replacement Therapy/hormonální substituční terapie
PM2,5 – polétavý prach s částicemi < 2,5 μm

prolékaře.cz | 25.11.2026

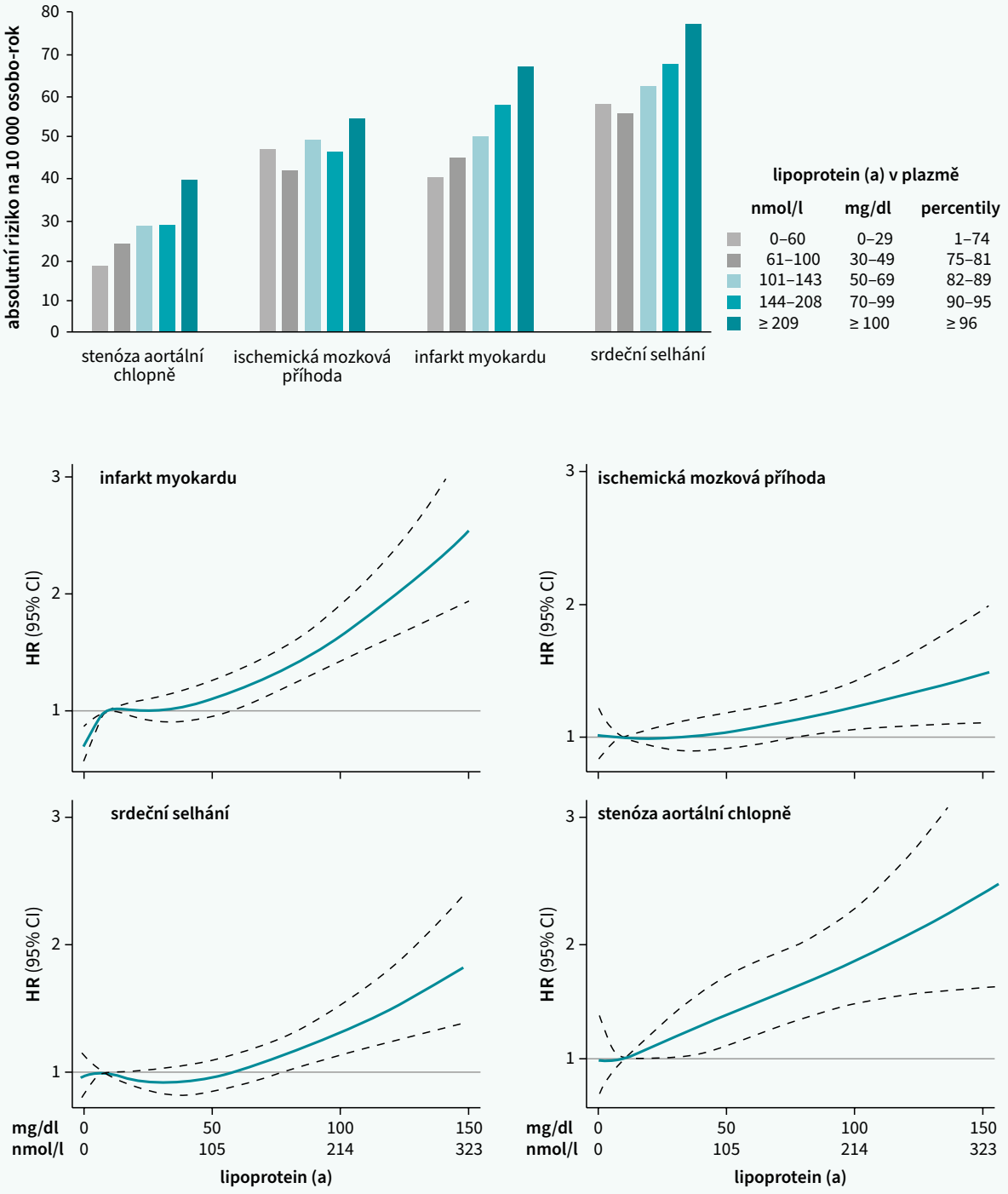
Novinky v epidemiologii Lp(a)

Většina jedinců má relativně nízké hladiny Lp(a). Studie se zaměřují na třetinu populace s nejvyššími hodnotami Lp(a), u kterých je proto riziko kardiovaskulární morbidity a mortality vyšší až o 20 % [20,69].

Primární prevence

Zvýšené hladiny Lp(a) mají souvislost s několika ASKVO, stejně jako s AVS, s mortalitou z KV-příčin a mortalitou ze všech příčin (graf 2, tab. 2). Hodnoty Lp(a) > 75. percentil zvyšují riziko AVS a infarktu myokardu (IM) a ještě vyšší hod-

Graf 2 | Vliv zvyšující se hladiny Lp(a) a odhadované základní absolutní riziko závažných kardiovaskulárních příhod



Absolutní a relativní riziko stenózy aortální chlopně, ischemické mozkové příhody, infarktu myokardu a srdečního selhání jako důsledek zvyšující se koncentrace Lp(a) v běžné populaci. **Horní graf** prezentuje absolutní riziko na 10 000 osob-rok a **grafy pod ním** zobrazují poměr rizik (HR) jako plnou zelenou čáru s 95% CI vyjádřené přerušovanou černou čarou; pokud se nižší hranice 95% CI vyskytne nad referenční hodnotou 1,0 mediánu Lp(a), je riziko významně zvýšené. Data vycházejí z analýzy údajů 70 286 osob europoidní rasy z Copenhagen General Population Study s mediánem doby sledování 7,4 let. *Data poskytli prof. Børge G. Nordestgaard a Dr. Anne Langsted*

HR – Hazard Ratio/poměr rizik **CI** – Confidence Interval/interval spolehlivosti

prolékaře.cz | 25.11.2026

noty (> 90. percentil) dále zvyšují riziko srdečního selhání [70]. Riziko mortality z KV-příčin a ischemické mozkové příhody [71–73] vzroste při velmi vysokých hodnotách (> 95. percentil).

Sekundární prevence

V sekundární prevenci byla pozorována souvislost mezi zvýšeným Lp(a) a zvýšeným rizikem závažných nežádoucích KV-příhod (MACE – Major Adverse Cardiac Events) [105].

Lp(a) a stenóza aortální chlopně

Od roku 2013 byl na základě mnoha epidemiologických a genetických studií [90–98] gen *LPA* uznán jako hlavní faktor rozvoje AVS [89]. Vysoká hladina Lp(a) ovlivňuje mikrokalcifikaci a makrokalcifikaci aortální chlopně [109,110] zejména u relativně mladých zdravých jedinců (ve věku 45–54 let), u nichž se riziko AVS zvyšuje až 3násobně při Lp(a) > 80. percentil v porovnání s nižší hladinou (15,8 % vs 4,3 %, resp.) [111]. Vysoký Lp(a) rovněž urychluje progresi aortální stenózy, což v důsledku vede k časnější náhradě aortální chlopně nebo k úmrtí [109,112].

Lp(a) a další kardiovaskulární onemocnění

Role zvýšeného Lp(a) při určení rizika mozkové příhody je různá podle etiologie, přičemž hladina Lp(a) a genotyp *LPA* mají vztah k riziku nekardioembolické mozkové příhody [80,81]. Hladina Lp(a) > 100 nmol/l měla souvislost s rekurentními příhodami u pacientů s rozsáhlými cévními mozkovými příhodami, ale nikoliv u pacientů s fibrilací síní [82], a proto je zřejmě zvýšená hladina Lp(a) důležitějším rizikovým faktorem mozkové příhody u pacientů ve věku < 60 let [77,82,83].

Gen *LPA* je nejsilnějším z genetických prediktivních faktorů ischemické choroby dolních končetin [86]. Ačkoliv rozsáhlé studie popisovaly souvislost mezi zvýšeným Lp(a) a atriální fibrilací, výsledný vliv je relativně malý a částečně zprostředkovaný ASKVO a AVS [113,114].

Je Lp(a) kauzálním rizikovým faktorem ASKVO a AVS?

Příčinná souvislost mezi zvýšeným Lp(a) a ASKVO a AVS byla prokázána v mnoha studiích [1,8,9,12,71,72,74,77,115–118], podle kterých je dále hladina Lp(a) velmi silně určena geneticky, včetně izoformy apo(a) dané počtem K-IV repetic [74,118–120] a SNP (zejména rs10455872 a rs3798220) [12,75]. Genetické varianty spojené s vysokým Lp(a) jsou mnohem častěji u jedinců postižených KV-příhodami [8]. Naopak vzácné varianty se ztrátou funkce [121] a velmi časté varianty sestřihu v oblasti K-IV Typ 2 projevující se významně sníženými hladinami Lp(a) mají protektivní účinek vůči KV-příhodám [15,16].

Je vztah mezi koncentrací Lp(a) a ASKVO diskrétní, nebo lineární?

Riziko ASKVO se zvyšuje kontinuálně s rostoucí hladinou Lp(a) [20], a to již při koncentracích nižších než doporučených. I přes nedávné zpochybnění ve studii UK Biobank zůstává koncept

Tab. 2 | Souhrn epidemiologických a genetických důkazů souvislosti mezi hladinou Lp(a) a klinickým onemocněním

	studie případů a kontrol nebo průřezové studie	rozsáhlé prospektivní observační studie	metaanalýzy prospektivních observačních studií	rozsáhlé studie s vyšetřením celého genomu	rozsáhlé mendelovské randomizační studie	klinické studie terapie snižující Lp(a)
infarkt myokardu [12,21,65,73–76]	ano	ano	ano	ano	ano	probíhá
angina pectoris/koronární stenóza [77–79]	ano	ano	absence dat	ano	ano	–
ischemická mozková příhoda [21,71–73,75,77,80–83]	ano	ano	ano	ano	ano	probíhá
stenóza karotid [77,78,84,85]	ano	ano	absence dat	ano	ano	–
ischemická choroba dolních končetin [75,77,78,86–88]	ano	ano	absence dat	ano	ano	–
stenóza aortální chlopně [21,89–98]	ano	ano	absence dat	ano	ano	–
srdeční selhání [21,70]	ano	ano	absence dat	ano	ano	–
mortalita z KV-příčin [21,71,75,99,100]	ano	ano	absence dat	ano	ano	probíhá
mortalita ze všech příčin [71,99,101,102]	absence dat	ano	ano	ano	ano	probíhá
žilní tromboembolická nemoc [77,103,104]	ne	ne	ne	ne	ne	–

Výše uvedená tabulka uvádí pouze některé reprezentativní příklady z řady publikovaných studií k této problematice, aniž by se řídila formalizovaným výběrovým protokolem.

ano – byla popsána souvislost mezi Lp(a) a výsledkem **ne** – nebyla popsána žádná souvislost mezi Lp(a) a výsledkem **absence dat** – nejsou k dispozici žádné studie.

prolékaře.cz | 25.11.2026

hraniční hodnoty Lp(a) spojené s rizikem ASKVO pragmatickým nástrojem pro klinickou praxi (viz níže). Velmi vysoké hodnoty Lp(a) (> 180 mg/dl nebo > 430 nmol/l) identifikují jedince s celoživotním rizikem ASKVO, které je stejné jako u neléčené heterozygotní familiární hypercholesterolemie (FH) [126].

Je Lp(a) rizikovým faktorem při (velmi) nízké hladině LDL-C?

V rozsáhlé studii zaměřené na primární prevenci [127] asociace mezi Lp(a) a KV-rizikem vymizela při hodnotě LDL-C < 2,59 mmol/l. Tento výsledek je třeba interpretovat opatrně vzhledem k omezenému počtu pacientů a potenciálnímu nadhodnocení korekce LDL-C na Lp(a)-cholesterol [128]. Naopak ve studii JUPITER byl vztah mezi Lp(a) a první KV-příhodou podobný při hodnotách nad i pod mediánem hodnot LDL-C (2,84 mmol/l) [54], a dokonce i při nízkých hladinách LDL-C (1,40 mmol/l), čímž byl potvrzen význam vysokého Lp(a) jako faktoru reziduálního KV-rizika. Studie zaměřené na sekundární prevenci došly k podobným závěrům [65,107,108].

Je Lp(a) rizikovým faktorem tromboembolické příhody?

Při velmi vysoké hladině Lp(a) (> 95. percentil) bylo pozorováno pouze mírně zvýšené riziko tromboembolických příhod [77]. Žádná kauzalita nebyla pozorována ani v mendelovských randomizačních studiích [77,131].

Pediatričtí pacienti

U dětí se zvýšený Lp(a) klinicky neprojevuje až na vzácný výskyt cévní mozkové příhody. Omezená data svědčí o souvislosti mezi Lp(a) a případy cévní mozkové příhody (CMP) u dětí, která je ještě významnější u rekurentních příhod [132–134], u nichž se riziko při hodnotě Lp(a) > 30 mg/dl zvyšuje 2násobně [132].

Hladina Lp(a) a diabetes

Během posledního desetiletí byla opakovaně pozorována souvislost mezi velmi nízkým Lp(a) a zvýšeným rizikem diabetes mellitus 2. typu (DM2T). V metaanalýze všech dostupných studií [79,135–141] bylo riziko vyšší o 38 % (95% CI 29–48 %; p < 0,0001) v 1. kvintilu – hranice < 3 až 5 mg/dl, vs v 5. kvintilu hladiny Lp(a) – hranice > 27 až 55 mg/dl, bez významné heterogenity mezi studiemi.

Jaký mechanizmus je zodpovědný za tuto souvislost, se neví a nelze jej ani vysvětlit tradičními rizikovými faktory nebo známými typy diabetu [143–145]. Rovněž není zřejmé, zda riziko souvisí s koncentrací Lp(a) nebo jinými faktory.

Otázku, zda účinné terapie snižující hodnoty Lp(a) mohou zvýšit riziko diabetes mellitus, bude nutné zařadit do analýzy přínosů a rizik nově vyvíjených léků. Při zvýšených hladinách (> 70 mg/dl) vyžadovaných pro zařazení do studie je však dosažení velmi nízké hladiny Lp(a) např. < 5 mg/dl velmi nepravděpodobné.

Klíčové body konsenzu: Lp(a) a klinický obraz

- K dispozici jsou přesvědčivé důkazy o tom, že koncentrace Lp(a) má kauzální souvislost s ASKVO, AVS a mortalitou KV-příčin, stejně jako mortalitou ze všech příčin bez ohledu na pohlaví a rasu.
- Vztah mezi koncentrací Lp(a) a uvedenými stavy je kontinuální – zvýšený Lp(a) je rizikovým faktorem i při velmi nízké hladině LDL-C.
- Riziko ischemické mozkové příhody a srdečního selhání se zvyšuje při hladinách Lp(a) vyšších, než jsou hladiny spojené s rizikem infarktu myokardu a AVS.
- U dětí s Lp(a) > 30 mg/dl (> 75 nmol/l) se zvyšuje riziko (rekurentní) cévní ischemické mozkové příhody.
- Lp(a) není rizikovým faktorem žilní tromboembolické nemoci.

Pohled na metabolizmus

Klíčová část Lp(a) – apo(a) je syntetizován pouze v hepatocytech [53]. Protože velké izoformy apo(a) na rozdíl od malých izoforem apo(a) snáze podléhají degradaci proteazomy v endoplazmatickém retikulu, mají jejich nositelé nižší hladiny Lp(a) [146]. V kinetických studiích byla pozorována vyšší rychlost produkce apo(a) u jedinců s malými izoformami než s velkými izoformami [147].

Lp(a) je převážně metabolizován játry, v menší míře pak ledvinami. Receptor zodpovědný za vychytávání Lp(a) dosud nebyl s jistotou identifikován.

Jaký mechanizmus přispívá patogenitě Lp(a)?

Podobně jako LDL i Lp(a) je lipoprotein obsahující apoB, ale počet cirkulujících částic je mnohem nižší. Protože riziko spojené s Lp(a) přepočtené na jednu částici převyšuje riziko spojené s LDL [159], je aterogenita pravděpodobněji důsledkem buněčné signalizace než vlastní akumulace Lp(a). Podle zobrazovacích studií Lp(a) spouští zánět arteriální stěny [160] a u pokročilé ischemické choroby srdeční jsou vysoké hladiny Lp(a) spojené s urychlením progrese kalciového skóre v koronárním řečišti [161] a objemu nekrotické tkáně [162]. Podobně u AVS vysoké hladiny Lp(a) a jejich transportních proteinů (např. autotaxin) v intersticiálních buňkách chlopně indukují expresi prozánětlivých a prokalcifikačních genů, což vede ke zvýšení incidence a progrese AVS [112,163,164].

Oxidované fosfolipidy (OxPL), přenášené částicemi Lp(a) v plazmě, mají zřejmě hlavní roli v prozánětlivém a prokalcifikačním účinku Lp(a) [165]. Identifikace klíčových genů, které regulují glykolýzu v endoteliálních buňkách exponovaných vysokým hladinám Lp(a), ukazuje, že glykolýza je řídícím mechanizmem zánětu vyvolaného Lp(a) [166]. Podle dalších studií OxPL v částicích Lp(a) spouští sekreci chemoatraktantů a cytokinů, nadbytek adhezních molekul a transendoteliální migraci monocytů. U pacientů se zvýšeným Lp(a) byla potvrzena vyšší migrace imunitních buněk do aterosklerotických plátů [160]. OxPL v intersticiálních buňkách chlopní indukují expresi klíčových genů osteoblastických dějů [112], avšak účinek oslabují protilátky proti OxPL.

prolékaře.cz | 25.11.2026

Není jisté, zda má Lp(a) nějakou roli v trombotických procesech (zvýšená koagulace nebo narušená fibrinolýza) [167], protože apo(a) obsahuje doménu podobnou proteáze, která připomíná doménu plazminogenu, avšak projevuje určitou aktivitu. Zásadní snížení hladiny Lp(a) nemělo u lidí žádný vliv na fibrinolýzu [168] a ani žádné epidemiologické ani genetické studie neprokázaly vliv zvýšeného Lp(a) na žilní trombózu [77,131].

Klíčové body konsenzu: Navržený mechanizmus patogenity Lp(a) u ASKVO a AVS

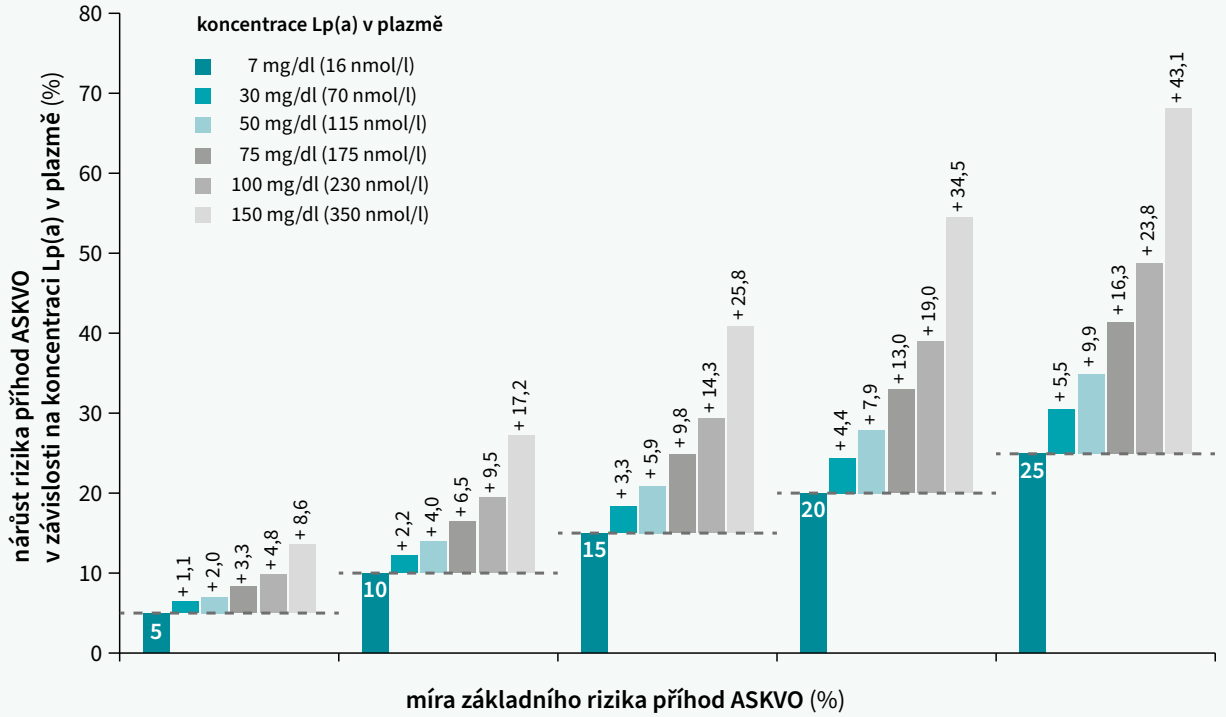
- Lp(a) má prozánětlivé a proaterogenní vlastnosti, za které mohou částečně zodpovídat OxPL přítomné v částici Lp(a).
- Potenciální vliv Lp(a) na protrombotické a antifibrinolytické děje zůstává in vivo neprokázaný.
- Vysoký Lp(a) indukuje expresi zánětlivých a kalcifikačních genů v buňkách cév a chlopní a má souvislost se zvýšenou incidencí a progresí AVS.

Jak zahrnout riziko ASKVO spojené s Lp(a) do odhadu rizika?

Podle stanoviska EAS z roku 2010 [1], které se stalo základem pro doporučení v Evropě a Spojených státech, byla pro zpřesnění odhadu 10letého rizika ASKVO stanovena hraniční hodnota Lp(a) – 50 mg/dl [116,126]. Vzhledem k přímo úměrnému vztahu mezi koncentrací Lp(a) a absolutním rizikem ASKVO [169] je vhodnější odhadovat, o kolik hladina Lp(a) zvyšuje celkové riziko ASKVO jedince, při současném zvážení jeho hodnoty Lp(a) a základního absolutního celkového rizika ASKVO. Jak ukazuje graf 3, hladina Lp(a) 100 mg/dl (~ 250 nmol/l) přibližně zdvojnásobuje riziko ASKVO bez ohledu na základní absolutní riziko. U jedinců s vyšším počátečním rizikem je absolutní navýšení rizika ASKVO vyšší (např. z 20 % na 40 %) než u jedinců s nižším počátečním rizikem (z 5 % na 10 %).

Tento konsenzus proto doporučuje se zvyšující se hladinou Lp(a) a zvyšujícím se základním rizikem intenzivnější léčbu rizikových faktorů, tj. personalizovanou úpravu KV-rizika (tab. 3). Nárůst celkového KV-rizika způsobený zvýšeným Lp(a) by měl odpovídat míře, v jaké je nutné navíc oproti doporučením snížit LDL-C, aby riziko opět kleslo na základní úroveň (graf 4 a tab. 4). Stejným způsobem lze vypočítat nový cíl pro snížení krevního tlaku, nebo jiné intervence. U pacientů, u kterých má Lp(a) na celkové riziko zásadní vliv, může být úprava ostatních rizikových faktorů pro snížení tohoto rizika nedostatečná. V těchto případech bude mít velký přínos léčba snižující specificky Lp(a).

Graf 3 | Vliv zvyšující se hladiny Lp(a) na odhadované výchozí absolutní riziko závažných aterosklerotických kardiovaskulárních příhod



Graf zobrazuje odhadované riziko závažné kardiovaskulární příhody [definované jako první výskyt kterékoliv z následujících příhod: fatálního nebo nefatálního infarktu myokardu, fatální nebo nefatální ischemické mozkové příhody, nebo koronární revaskularizace (perkutánní koronární intervence nebo koronární arteriální bypass)] mezi 415 274 účastníky evropského původu v UK Biobank, u kterých byly k dispozici hodnoty Lp(a). Pacienti byli rozděleni do kategorií podle odhadovaného základního rizika (5 %, 10 %, 15 %, 20 % a 25 %) vypočítaného podle Lifetime Risk Estimating algoritmu (odvozeného z podobné britské populace) the Joint British Societes (JBS3). V rámci každé kategorie základního rizika jsou pacienti dále rozděleni do dalších subkategorií podle úvodní hladiny Lp(a), přičemž přírůstek rizika způsobeného vyššími koncentracemi Lp(a) od 30 do 150 mg/dl byl odhadnut přidáním Lp(a) jako nezávislého faktoru do algoritmu. Čísla v horní části každého sloupce uvádějí nárůst absolutního rizika nad odhadované základní riziko způsobený Lp(a). Např. u pacienta se základním rizikem 5 % koncentrace Lp(a) 30 mg/dl zvyšuje absolutní riziko závažných kardiovaskulárních příhod o 1,1 % na 6,1 % (v porovnání s pacientem s hladinou Lp(a) 7 mg/dl). Naopak u pacienta se základním rizikem 25 % koncentrace Lp(a) 30 mg/dl zvyšuje absolutní riziko závažné kardiovaskulární příhody o 5,5 % na 30,5 % (v porovnání s pacientem s hladinou Lp(a) 7 mg/dl). Graf dokládá, že nereflektování hodnoty Lp(a) může vést k podstatnému podhodnocení absolutního rizika závažných kardiovaskulárních příhod. *Data poskytl prof. Brian Ference a prof. Alberico L. Catapano*

prolékaře.cz | 25.11.2026

Vyšetření hladiny Lp(a)

Kdo má vyšetření Lp(a) podstoupit?

V souladu s posledními evropskými [126] a kanadskými doporučeními [175] by hladina Lp(a) měla být u dospělých vyšetřena alespoň 1krát, ideálně při stanovení prvního lipidového profilu s cílem identifikovat jedince s vysokým KV-rizikem. Kromě několika výjimek (např. onemocnění ledvin nebo jater, akutní infekce) opakované měření nevede k vylepšení predikce rizika [67].

U dospívajících se měření Lp(a) doporučuje při ischemické mozkové příhodě v anamnéze, nebo jestliže rodič má předčasné ASKVO bez jiného identifikovatelného rizikového faktoru [115]. Opakování vyšetření je vhodné, protože hodnoty se mohou do dosažení dospělosti zvyšovat [6,7].

Je u Lp(a) vhodné kaskádové vyšetřování?

Vyšetření hodnot Lp(a) u rodičů a sourozenců pacienta je vzhledem k možné existenci a dalšímu nárůstu KV-rizika oprávněné [177]. Jako výhodné se jeví využít již zavedených procesů kaskádového testování FH [178–180].

Doporučení pro vyšetřování Lp(a)

- Lp(a) by měl být u dospělých stanoven alespoň 1krát, aby bylo možné identifikovat jedince s vysokým KV-rizikem.
- Screening se doporučuje u dospívajících s ischemickou mozkovou příhodou v anamnéze, jakýmkoli předčasným ASKVO v rodinné anamnéze nebo vysokou hodnotou Lp(a) bez jiných identifikovatelných rizikových faktorů.
- Kaskádové vyšetření vysokých hodnot Lp(a) se doporučuje u pacientů s FH, pacientů s (velmi) vysokým Lp(a) v rodinné anamnéze a s ASKVO v osobní nebo rodinné anamnéze.

Obtíže spojené se stanovením hladiny Lp(a)

Měření hladiny Lp(a) je obtížné [181]. Ideálně by vyšetření mělo spočívat v použití protilátek pro unikátní nerepetitivní epitopy na apo(a), které rozliší každou částici Lp(a) pouze jednou a výsledek lze prezentovat v jednotkách nmol/l. V praxi je však vytvoření takových protilátek obtížné, a proto většina vyšetření využívá polyklonální protilátky, které rozeznávají různé epitopy a potenciálně výsledek nadhodnotí, nebo podhodnotí podle přítomnosti malých nebo velkých izoforem apo(a). Zásadním zlepšením měření hodnot Lp(a) bude standardní postup vyšetření, který aktuálně vytváří pracovní skupiny [183,184].

Je možné koncentraci Lp(a) konvertovat z jednotek hmotnostních na molární a naopak?

Přísně vzato nelze výsledky měření pomocí polyklonálních protilátek uvádět v molárních jednotkách [181]. Kompromi-

Tab. 3 | Strategie intervencí v rámci primární a sekundární prevence KV-rizika podle (doposud neléčené) koncentrace Lp(a)

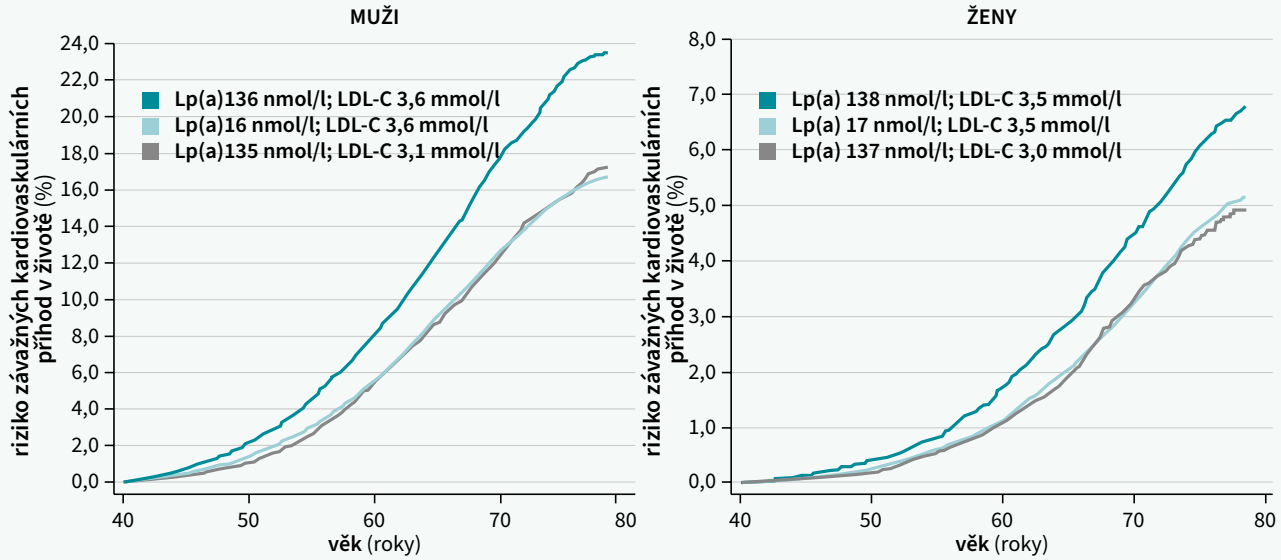
	celkové kardiovaskulární riziko (SCORE) %	**koncentrace Lp(a) bez léčby**					
		< 10 mg/dl < 25 nmol/l	10 až < 30 mg/dl 25 až < 75 nmol/l	30 až < 50 mg/dl 75 až < 125 nmol/l	50 až < 75 mg/dl 125 až < 188 nmol/l	75 až < 100 mg/dl 188 až < 250 nmol/l	≥ 100 mg/dl ≥ 250 nmol/l
primární prevence	< 1 nízké riziko	edukace o ŽS	edukace o ŽS	edukace o ŽS	edukace o ŽS	úprava ŽS ke zvážení farmakoterapie (např. LDL-C, TK, glukóza)	úprava ŽS a farmakoterapie (např. LDL-C, TK, glukóza)
primární prevence	≥ 1 až < 5 nebo střední riziko	edukace o ŽS	edukace o ŽS	edukace o ŽS	úprava ŽS ke zvážení farmakoterapie (např. LDL-C, TK, glukóza)	úprava ŽS ke zvážení farmakoterapie (např. LDL-C, TK, glukóza)	úprava ŽS a farmakoterapie (např. LDL-C, TK, glukóza)
primární prevence	≥ 5 až < 10 nebo vysoké riziko	edukace o ŽS	edukace o ŽS	úprava ŽS ke zvážení farmakoterapie (např. LDL-C, TK, glukóza)	úprava ŽS a farmakoterapie (např. LDL-C, TK, glukóza)	úprava ŽS a farmakoterapie (např. LDL-C, TK, glukóza)	úprava ŽS a farmakoterapie (např. LDL-C, TK, glukóza)
primární prevence	≥ 10 nebo velmi vysoké riziko při rizikovém onemocnění	edukace o ŽS	úprava ŽS ke zvážení farmakoterapie (např. LDL-C, TK, glukóza)	úprava ŽS a farmakoterapie (např. LDL-C, TK, glukóza)	úprava ŽS a farmakoterapie (např. LDL-C, TK, glukóza)	úprava ŽS a farmakoterapie (např. LDL-C, TK, glukóza)	úprava ŽS a farmakoterapie (např. LDL-C, TK, glukóza)
sekundární prevence	velmi vysoké riziko	úprava ŽS ke zvážení farmakoterapie (např. LDL-C, TK, glukóza)	úprava ŽS a farmakoterapie (např. LDL-C, TK, glukóza)	úprava ŽS a farmakoterapie (např. LDL-C, TK, glukóza)	úprava ŽS a farmakoterapie (např. LDL-C, TK, glukóza)	úprava ŽS a farmakoterapie (např. LDL-C, TK, glukóza)	úprava ŽS a farmakoterapie (např. LDL-C, TK, glukóza)

Tabulka ukazuje strategie intervencí jako funkce celkového kardiovaskulárního rizika a koncentrace Lp(a) bez léčby. Při nedostupné terapii specificky snižující Lp(a) je nutné se zaměřit na kontrolu ostatních kardiovaskulárních rizikových faktorů.

ŽS – životní styl

prolékaře.cz | 25.11.2026

Graf 4 | Celoživotní riziko závažných kardiovaskulárních příhod při celoživotně vyšší expozici Lp(a) a celoživotně nižší expozici LDL-C



Tab. 4 | Porovnání hodnot Lp(a) v souvislosti s věkem a nutností zahájení léčby/redukce hladiny LDL-C v souvislosti s HR pro MACE

Lp(a) [nmol/l]	Δ Lp(a) v porovnání s mediánem	percentil Lp(a)	HR pro MACE v důsledku zvýšení hladiny Lp(a)	intenzivní redukce hladiny LDL-C [nmol/l] potřebná pro snížení rizika zvýšeného hodnotami Lp(a) [mmol/l] nutnost zahájení léčby od věku při hodnotách Lp(a)			
				30 let	40 let	50 let	60 let
320	300	99	2,56	1,2 mmol/l	1,4 mmol/l	1,7 mmol/l	2,3 mmol/l
270	250	97,5	2,19	1,0 mmol/l	1,2 mmol/l	1,5 mmol/l	1,9 mmol/l
220	200	93,5	1,87	0,8 mmol/l	0,9 mmol/l	1,2 mmol/l	1,5 mmol/l
170	150	90	1,60	0,6 mmol/l	0,7 mmol/l	0,9 mmol/l	1,1 mmol/l
120	100	82.5	1,37	0,4 mmol/l	0,5 mmol/l	0,6 mmol/l	0,8 mmol/l
70	50	75	1,17	0,2 mmol/l	0,2 mmol/l	0,3 mmol/l	0,4 mmol/l
20	ref	50	ref	ref	ref	ref	ref

Redukce hladiny LDL-C je nutná pro snížení celkového KV-rizika v podobném rozsahu jako je riziko způsobené zvýšeným Lp(a).

Graf 4 zobrazuje kumulativní absolutní celoživotní riziko závažné KV-příhody definované jako první výskyt kterékoliv z následujících příhod: fatálního nebo nefatálního IM, fatální nebo nefatální ischemické CMP, nebo koronární revaskularizace (perkutánní koronární intervence nebo koronární arteriální bypass) u 440 368 jedinců europoidní rasy registrovaných v UK Biobank. U obou pohlaví došlo k rozdělení na 3 skupiny: **referenční skupina** s průměrnou hladinou Lp(a) 16–17 nmol/l a LDL-C 3,5–3,6 mmol/l bez alel zvyšujících Lp(a); **skupina s vyšší celoživotní expozicí Lp(a)** 136–138 nmol/l z důvodu přítomnosti jedné kopie alely zvyšující Lp(a) a průměrnou hladinou LDL-C v populaci (3,5–3,6 mmol/l); **skupina s vyšší celoživotní expozicí Lp(a)** 136–138 nmol/l z důvodu přítomnosti jedné kopie alely zvyšující Lp(a) **A ZÁROVEŇ s celoživotní expozicí LDL-C** nižší o 0,5 mmol/l (3,0–3,1 mmol/l) z důvodu přítomné kombinace genetických faktorů snižujících hladinu LDL-C. Z grafu lze vyvodit, že zvýšení rizika závažných KV-příhod způsobené celoživotní expozicí přibližně o 120 nmol/l vyšší hladině Lp(a) lze snížit v jakémkoliv věku snížením celoživotní expozice hladiny LDL-C o 0,5 mmol/l. Podle těchto výsledků je možné odhadnout, jak intenzivně modifikovat rizikový faktor, v tomto případě snížit LDL-C, pro snížení zvýšeného rizika závažných KV-příhod způsobených hladinou Lp(a) u daného jedince.

Tab. 4 zobrazuje kvantitativní odhad, jak intenzivně snížit hladinu LDL-C, aby došlo ke snížení zvýšeného rizika závažných KV-příhod z důvodu vyšší hladiny Lp(a) a věku, ve kterém je snižování hodnoty LDL-C zahájeno. Čím později je však snižování hladiny LDL-C zahájeno, tím musí být intenzivnější, aby došlo ke odpovídajícímu snížení rizika. Např. jedinec s hodnotou Lp(a) vyšší o 220 nmol/l má 1,87krát zvýšené riziko závažné KV-příhody v porovnání s jedincem s hodnotou Lp(a)vyšší o 20 nmol/l (při předpokladu, že ostatní rizikové faktory jsou srovnatelné). Riziko je možné snížit, pokud se ve věku 30 let hladina LDL-C sníží o 0,8 mmol/l. Pokud však snižování hladiny LDL-C bude zahájeno až ve věku 60 let, bude nutné LDL-C snížit o 1,5 mmol/l. Pokud je riziko vysoké a způsobené převážně Lp(a), bude snižování ostatních rizikových faktorů nedostatečné a je nezbytná léčba specificky snižující Lp(a). Algoritmus pro výpočet přínosu a rizika hladin Lp(a) je k dispozici na webových stránkách European Atherosclerosis Society <http://www.eas-society.org/LPA_risk_and_benefit_algorithm>.

Data poskytli prof. Brian Ference a prof. Alberico L. Catapano.

HR – Hazard Ratio/poměr rizik **MACE** – Major Adverse Cardiac Events/závažné nežádoucí kardiovaskulární příhody **ref** – referenční hodnota

prolékaře.cz | 25.11.2026

sem je srovnání s výsledky metody, která není citlivá na izoformu apo(a) a používá molární jednotky [183–185]. Tento konsenzus nedoporučuje používat standardní přepočet 2–2,5 násobek mezi mg/dl a nmol/l, protože metody se významně liší [186].

Důsledky hraničních hodnot pro stanovení rizika?

Souvislost mezi hodnotou Lp(a) a rizikem KVO je lineární, avšak v klinické praxi hraniční hodnoty pomáhají určit klinicky významné zvýšení rizika, přestože jejich obtížné stanovení může zpochybňovat jejich validitu. Řešením by mohly být specifické referenční hodnoty vyšetření, analogické vyšetřením různých kardiálních troponinů [187]. Tento konsenzus navrhuje pragmatický přístup s hraničními hodnotami pro „vyloučení“ (< 30 mg/dl nebo < 75 nmol/l), nebo „potvrzení“ (> 50 mg/dl nebo > 125 nmol/l) rizika. Intermediární/přechodná zóna (tj. 30–50 mg/dl; 75–125 nmol/l) bude aplikována při hodnocení rizika způsobeného Lp(a) v přítomnosti jiných rizikových faktorů a při stratifikaci rizika [181]. Laboratoře by ve zprávách s výsledky měly uvádět i název metody, aby bylo možné zhodnotit rozdílné výsledky při dalších kontrolách pacienta.

Měl by se cholesterol obsažený v Lp(a) použít pro snížení LDL-C?

Cholesterol obsažený v částicích Lp(a) nelze oddělit od cholesterolu v částicích LDL, a proto se uvádí společně jako koncentrace LDL-C. Podle předchozích analýz izolovaných částic Lp(a) tvoří cholesterol 30–45 % hmotnostní koncentrace Lp(a) [188,189]. Množství cholesterolu v Lp(a) [Lp(a)-C] se proto tedy odhaduje tak, že se koncentrace Lp(a) vyjádřená v mg/dl vynásobí koeficientem 0,3, a používá se takto jako korekce LDL-C: Lp(a)-C *minus* korigovaný LDL-C.

Tento postup má však svá omezení, protože přímé měření obsahu cholesterolu v poměru k hmotnosti částice Lp(a) ukázalo na velikou interindividuální i intraindividuální variabilitu v rozmezí 6 % až 60 % [128]. Proto tento konsenzus tedy korekci LDL-C podle Lp(a)-C v běžné praxi nedoporučuje. Jedinou výjimkou mohou být pacienti s klinicky suspektní FH [190] a zvýšenými hodnotami Lp(a), u nichž korekce může upřesnit nebo vyloučit diagnózu [191,192]. Vzhledem k tomu, že gen *LPA* byl identifikován jako příčina rezistence vůči statinům a Lp(a)-C je považován za frakci LDL-C rezistentní ke statinům [193], korekce LDL-C na Lp(a)-C může odlišit pacienty s vyšší základní hladinou Lp(a) a sníženou léčebnou odpovědí vůči statinům.

Je vhodné genetické testování?

Měření koncentrace Lp(a) je pro odhad rizika souvisejícího s Lp(a) dostatečné bez potřeby určení genotypu, polygenních rizikových skóre, nebo vyšetření velikostí exprimovaných izoforem apo(a) [194].

Navrhovaná doporučení pro zlepšení péče o pacienty se zvýšeným Lp(a)

zdravotníci zapojení do screeningu a testování vysoké hladiny Lp(a)

- měření Lp(a) má být běžnou součástí prvního vyšetření lipidového profilu
- nabídka školení interpretace výsledků a rodinného poradenství
- informování blízkých příbuzných o rizicích, nabídka kaskádového testování vysoké hladiny Lp(a) a rodinné poradenství blízkým příbuzným probanda před a po vyšetření
- zahrnutí Lp(a) do strategií stratifikace rizik ASKVO

interakce mezi lékařem a pacientem

- společné rozhodování (s metodami poradenství, pokud jsou vyžadovány)
- vyhodnocení absolutního rizika ASKVO
- nabídka zahájení kaskádového testování příbuzných 1. stupně
- úprava behaviorálních rizikových faktorů s poradenstvím zaměřeným na životní styl
- zvážení rizik a přínosů farmakologické léčby rizikových kardiovaskulárních faktorů s ohledem na hodnoty a preference pacienta
- odesílání komplikovanějších pacientů ke specialistovi lipidologovi

konzultace s lipidologem

- kontrola u specialisty lipidologa by měla být nabídnuta všem pacientům se zvýšenou hodnotou Lp(a) a vyšším rizikem ASKVO

laboratorní výsledky

- při významném rozsahu odchylky zvýšených hodnot Lp(a) nutno upozornit lékaře
- komentář s interpretací výsledků by měl zhodnotit riziko ASKVO, případně vést ke zvážení vhodnosti kaskádového vyšetření a možnost odeslání jedince do lipidové poradny

celosvětové zavedení kódů Mezinárodní klasifikace nemocí (MKN)

- podpora používání kódů MKN pro diagnózu zvýšené hodnoty Lp(a) v nemocnicích, v primární péči a klinických registrech
- MNK-10, kód diagnózy E78.41: Zvýšený Lp(a)
- MNK-10, kód diagnózy Z83.430: Zvýšený Lp(a) v rodinné anamnéze

klinické registry a kodifikace

- u všech pacientů s extrémně vysokou hladinou Lp(a) a stejně postižených příbuzných je nutno získat souhlas se zařazením do klinického registru

stanovení KV-rizika

- zvýšená hodnota Lp(a) by měla být zahrnuta jako proměnná do výpočtu rizika v dané zemi při primární i sekundární prevenci ASKVO

zapojení veřejnosti

- partnerství s pacientskými organizacemi zaměřené na prosazení lepší péče o jedince s vysokou hodnotou Lp(a), ve spolupráci s nimi zvyšování povědomí o tomto problému ve veřejnosti i u státních úřadů, zavádění nákladově efektivních strategií vyšetření a zajišťování přístupu k novým terapiím
- zavedení různých prostředků/médií pro zapojení veřejnosti a dalších klíčových partnerů, včetně sociálních sítí, zdravotních aplikací, webových stránek a online školení

ASKVO – aterosklerotická kardiovaskulární onemocnění **MKN** – Mezinárodní klasifikace nemocí **Lp(a)** – lipoprotein a

prolékaře.cz | 25.11.2026

Doporučení pro měření hladiny Lp(a)

- Laboratoře by měly používat test, který není citlivý na izoformu apo(a), za použití standardního materiálu.
- Měření Lp(a) by mělo používat molární jednotky, pokud je to možné. Pokud ne, ve výsledcích se uvedou jednotky, na které je test kalibrovaný.
- Spíše než absolutní hodnoty by klinická doporučení měla zohlednit přechodné zóny hranice rizika (např. 30–50 mg/dl nebo 75–125 nmol/l) pro potvrzení (≥ 50 mg/dl; 125 nmol/l), nebo vyloučení (< 30 mg/dl; 75 nmol/l) KV-rizika.

Klinické doporučení: Jak postupovat u pacienta se zvýšenou hladinou Lp(a)

Protože není k dispozici žádná schválená léčba snižující specificky Lp(a), doporučujeme u jedinců se zvýšenou hladinu Lp(a) časnou a intenzivní léčbu ostatních rizikových faktorů v souladu s příslušnými doporučeními [126,175]. Pro dostatečné snížení rizika ASKVO, při kterém bude uspokojivě potlačeno navýšení rizika způsobené zvýšenou hladinou Lp(a), se doporučuje personalizovaná úprava LDL-C, krevního tlaku, glykemie a životního stylu ve vztahu k základnímu KV-riziku a k zvýšené hladině Lp(a) bez léčby – viz níže.

Kontrola hladiny LDL-C má probíhat v souladu s aktuálními doporučeními [126,175]. Ačkoliv statiny mohou mírně zvýšit hladinu Lp(a) [65–68], léčba se nemá ukončovat, protože její KV-benefit u pacientů s vysokým Lp(a) mnohonásobně převyšuje jakékoliv potenciální riziko z mírného navýšení Lp(a) [65,195]. Lipoproteinovou aferézu lze zvážit u pacientů s velmi vysokým Lp(a) a pokročilým KVO navzdory optimální léčbě jiných rizikových faktorů, protože dostupná data z nekontrolovaných studií svědčí o jejím přínosu [196,197].

Ve většině studií s inhibitory proproteinových konvertáz subtilizin-kexinového typu 9 (PCSK9) došlo při této léčbě k významnějšímu poklesu absolutního KV-rizika při vyšší hladině Lp(a) v době zařazení. Ve studii FOURIER bylo absolutní riziko sníženo o 2,41 % versus 1,41 % při Lp(a) > 50 versus < 50 mg/dl [198] a ve studii ODYSSEY OUTCOMES o 3,7 % při Lp(a) > 60 mg/dl versus 0,5 % u pacientů s Lp(a) v nejnižším kvartilu [199]. Inhibitory PCSK9 však nejsou registrovány pro snižování Lp(a).

Niacin se vzhledem k nedostatečnému klinickému přínosu ve dvou studiích nedoporučuje [200,201]. Rovněž podle současných dat nelze doporučit dávkování aspirinu podle hladiny Lp(a) [202].

Nová léčiva ve výzkumu

Nově vyvíjenými přípravky pro snížení Lp(a) jsou antisense a malé interferující (small interfering) molekuly RNA (siRNA) zacílené na syntézu apo(a) v hepatocytech [203]. V klinických studiích časné fáze antisense oligonukleotidu pelakarsenu – dříve TQJ230 a AKCEA-APO(a)-LRx – podávaného v dávce 20 mg 1krát týdně a 60 mg 1krát za 4 týdny byl pozorován pokles o 80 %, resp. 72 %, přičemž na konci klinické studie dosáhlo 98 % , resp. 81 % pacientů hladiny Lp(a) < 125 nmol/l [204]. U olpasiranu, (dříve AMG890), malé interferující siRNA konjugované s N-acetylgalaktosaminem (GalNAc), došlo k poklesu v rozmezí 71 % a 97 %, který přetrval více než 6 měsíců [205]. Oba přípravky mají příznivý bezpečnostní profil. Jiná siRNA konjugovaná s GalNAc (SLN360, Silence Therapeutics) je v časné fázi vývoje [206].

O kolik je nutné Lp(a) snížit, aby se projevil příznivý efekt?

Ačkoliv se odhady liší, pro klinicky významný pokles rizika příhod ASKVO v „blízké době“ (< 5 let) je podle několika krátkodobých randomizovaných studií potřeba dosáhnout velkého absolutního snížení koncentrace Lp(a) (> 50–100 mg/dl) [107,169,207]. Přesná data však dosud nejsou k dispozici.

Snižování Lp(a) u stenózy aortální chlopně

K dispozici jsou robustní důkazy o tom, že počátek onemocnění aortální chlopně, zvýšená aktivita onemocnění a jeho progrese mají kauzální souvislost s vysokou koncentrací Lp(a) [93,112]. V současnosti jsou však nutné randomizované kontrolované studie vlivu snižování Lp(a) na progresi AVS, pro které je však velmi náročné vybrat vhodnou populaci pacientů a sledované parametry [110].

Doporučený postup léčby vysoké hladiny Lp(a)

- Při absenci léčby specificky snižující hladinu Lp(a) se pacientům se zvýšenou hladinou Lp(a) doporučuje časná intervence rizikových faktorů, přičemž je nutné vzít v úvahu absolutní celkové KV-riziko a míru zvýšení hodnot Lp(a).
- Mezi pacienty s vysokými hodnotami Lp(a) je třeba pečlivě ošetřit všechny KV-rizikové faktory podle doporučených postupů.
- Lipoproteinovou aferézu lze zvážit u pacientů s velmi vysokým Lp(a) a pokročilým KVO i přes optimální léčbu rizikových faktorů.
- Niacin se pro snížení Lp(a) nedoporučuje.

Dopady na klinickou praxi a úskalí

Ačkoliv zavedení principů péče o jedince se zvýšenými hodnotami Lp(a) do klinické praxe může být náročné, jako model může posloužit péče o pacienty s FH a jejich rodiny [179]. Zásadní je zvyšování všeobecného povědomí o důležitosti úpravy zvýšené hladiny Lp(a) a školení širokého spektra zdravotníků v této problematice [208].

Závěr

Tento konsenzus EAS 2022 aktualizuje důkazy související se vztahem hodnot Lp(a) k výskytu ASKVO, důrazně podporuje klinická doporučení a jejich zařazení do odhadu celkového rizika. Klíčové je zlepšení standardizace měření hodnot Lp(a) společně se zavedením stejných modelů péče jako u FH.

Mezery v našich znalostech o Lp(a) nicméně přetrvávají (box 2). Stěžejní je otázka, zda snížení zvýšených hodnot Lp(a) při dobře kontrolovaných hladinách LDL-C vede k poklesu rizika kardiovaskulárních příhod. V tomto směru budou zásadní výsledky ze studie HORIZON zaměřené na vliv snižo-

prolékaře.cz | 25.11.2026

Box 2 | Zásadní mezery ve znalostech o Lp(a)

- Dosud se nepodařilo pochopit řadu aspektů genetické regulace hladiny Lp(a). Proto je třeba zaměřit další výzkum na identifikaci kauzálních variant a mechanizmů, které modulují hladinu Lp(a) nebo zvyšují patogenitu Lp(a).
- Prioritou je lepší pochopení patogenity různých složek Lp(a) částic.
- Je třeba určit, jaký je mechanizmus souvislosti mezi velmi nízkou hladinou Lp(a) a vznikem a rozvojem onemocnění diabetes mellitus.
- Je nutné zlepšit standardizaci měření hodnot Lp(a).
- Potřebné jsou studie s vyšším počtem pacientů různých etnik.
- Je nutné zjistit, zda snížení hodnoty Lp(a) zpomalí urychlenou aterogenezi a progresi AVS a sníží počet kardiovaskulárních příhod. Rovněž se neví, o kolik je nutné snížit hodnotu Lp(a), aby se klinický přínos projevil.

vání hladiny Lp(a) na MACE u pacientů s KVO. V neposlední řadě je prioritou zjištění potenciálu, který má snížení hladin Lp(a) na snížení progrese AVS.

TF podpořen projektem Národní institut pro výzkum metabolických a kardiovaskulárních onemocnění (Program EXCELES, ID: LX22NPO5104) – Financováno Evropskou unií – Next Generation EU.

Literatura

Číselné označení citované literatury odkazuje na citace v originální verzi Konsenzu:

Kronenberg F, Mora S, Stroes ESG et al. Lipoprotein(a) in atherosclerotic cardiovascular disease and aortic stenosis: A European Atherosclerosis Society consensus statement. Eur Heart J 2022: 43(39): 3925–3946. Dostupné z DOI: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehac361>.