

Dyslipidémie

Dyslipidémie (dyslipoproteinémie; dříve hyperlipoproteinémie – HLP) představují skupinu metabolických onemocnění, která jsou charakterizována především zvýšenými koncentracemi lipidů nebo lipoproteinů v plazmě v důsledku jejich zvýšené syntézy nebo sníženého odbourávání. Často se ale zvýšení některé frakce krevních lipidů kombinuje se snížením koncentrace HDL cholesterolu.

Dyslipidémie představují jeden z nejvýznamnějších rizikových faktorů aterosklerózy. Komplikace aterosklerózy (akutní infarkt myokardu, cévní mozkové příhody, ischemická choroba dolních končetin) zauímají přední místo v příčinách mortality a morbidity nejen u nás, ale prakticky ve všech vyspělých státech světa.

Klasifikace dyslipidemií

Dyslipidemie (dále DLP) lze rozdělovat podle různých kritérií:

1. Klasifikace podle příčiny

Primární dyslipidémie

Jsou geneticky podmíněné poruchy metabolismu lipoproteinů. Předpokládá se, že většina HLP je primárních (např. familiární hypercholesterolemie, familiární hypertriacylglycerolemie).

Sekundární dyslipidémie

Jsou důsledkem jiného onemocnění, které narušuje lipidový a lipoproteinový metabolismus. Mohou se projevit izolovaným zvýšením cholesterolu nebo triacylglycerolů nebo obou parametrů. Často doprovází např. diabetes mellitus, hypotyreózu, choroby jater, obezitu, chronický alkoholismus. Jejich nebezpečí spočívá v jejich dlouhodobém bezpříznakovém období, k náhlé manifestaci pak dochází jako komplikace aterosklerózy na různých místech nebo jako akutní hemoragická pankreatitida.

2. Terapeutická klasifikace

Klasifikace dyslipidemií podle Evropské společnosti pro aterosklerózu (1992)

Představuje jednoduché a praktické rozdělení DLP na základě stanovení koncentrace cholesterolu a triacylglycerolů v séru na tři skupiny. Je základem pro rozhodování o terapeutickém postupu.

Hypercholesterolemie

Izolované zvýšení celkového cholesterolu, především v LDL frakci. Obvykle se setkáváme s familiární hypercholesterolemií a polygenní hypercholesterolemií.

- **Familiární hypercholesterolemie (FH)** je autozomálně dominantní onemocnění, jehož příčinou je genetická porucha v tvorbě nebo funkci LDL receptorů. U homozygotů je katabolismus LDL pomocí LDL receptorů prakticky nefunkční, u heterozygotů je kapacita LDL receptorů snížena na polovinu. V důsledku toho se v krvi hromadí aterogenní LDL částice. Heterozygotní forma je častější a vyskytuje se asi 1 případ na 500 osob. Homozygoti jsou těžce postiženi již od dětství, vyskytují se u nich šlachové a kožní xantomy a většina z nich umírá na infarkt myokardu do 20 let. U postižených heterozygotních osob se manifestuje předčasným výskytem kardiovaskulárních onemocnění (ICHS ve věku 30–50 let), dále se u nich objevuje *arcus senilis corneae*, *xanthelasma palpebrarum* nebo šlachová xantomatóza. Koncentrace celkového cholesterolu se pohybují kolem 7–10 mmol/l u heterozygotů a kolem 15–30 mmol/l u homozygotů. Změny v lipoproteinovém spektru odpovídají převážně fenotypu IIa, méně často IIb (podle Fredricksona).
- U **polygenní hypercholesterolemie** se uplatňují vlivy genetické, ale i vlivy prostředí. V průmyslově vyspělých zemích se s ní setkáváme velmi často. Hodnoty celkového cholesterolu nepřesahují obvykle 8 mmol/l, ale již představují zvýšené riziko aterosklerózy. Změny v lipoproteinovém spektru odpovídají převážně fenotypu IIa, méně často IIb.
- Se **sekundární hypercholesterolemií** se můžeme setkat např. u hypotyreózy, nefrotického syndromu, při stravě bohaté na nasycené tuky.



Mnohočetné šlachové xantomy u FH

Kombinovaná hyperlipidémie

Současné zvýšení cholesterolu i triacylglycerolů.

- **Familiární kombinovaná hyperlipidémie** patří k nejčastějším primárním HLP. Vyskytuje se ve frekvenci 1:50 až 1:100. Má podklad v geneticky podmíněné zvýšené tvorbě apolipoproteinu B100. Je spojena se

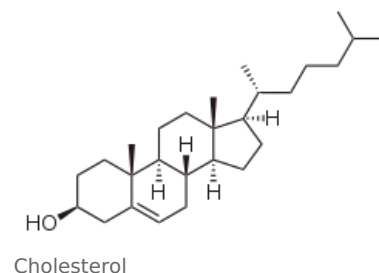
zvýšeným rizikem vaskulárních onemocnění. Bývají zvýšeny LDL a VLDL, odpovídající fenotypu IIb, ale setkáme se i s fenotypem IIa, IV a V.

- **Sekundární formy** nalézáme např. u hypotyreózy, při léčbě kortikoidy.

Hypertriacylglycerolémie

Izolované zvýšení triacylglycerolů:

- Geneticky podmíněnou hypertriacylglycerolémií je **familiární hypertriacylglycerolémie**, která postihuje asi 0,2–0,3 % populace. Projevuje se zmnožením VLDL, pravděpodobně na podkladě jejich zvýšené tvorby. Současně nacházíme sníženou hladinu HDL-cholesterolu. V laboratorním nálezu se setkáváme s mírně zvýšenými triacylglyceroly, obvykle do 6 mmol/l při normální koncentraci cholesterolu. U nemocných je nebezpečí infarktu myokardu.
- Vzácně se můžeme setkat s **familiární hyperlipoproteinémií typu I**, charakterizovanou hyperchylomikronémií. Nemocní jsou ohroženi pankreatitidou vyvolanou vysokou hladinou triacylglycerolů (často přes 20 mmol/l), která zvyšuje její riziko.
- **Sekundární forma** hypertriacylglycerolémie je často spojena s diabetem mellitem, obezitou, nadměrným příjmem alkoholu nebo stravy s vysokým obsahem sacharidů.



3. Klasifikace podle Fredricksona

Klasifikace podle Fredricksona je historicky první klasifikací poruch lipoproteinového metabolismu. V současnosti se od ní upouští, protože neobjasňuje vlastní příčinu choroby a je nahrazována modernějším přístupem, využívajícím nové poznatky v etiopatogenezi HLP. Stručně si ji probereme, protože ve starší literatuře se s ní ještě setkáváme. Na základě koncentrace cholesterolu a triacylglycerolů v séru a elektroforetického vyšetření lipoproteinů byly HLP rozděleny do 5 lipoproteinových typů – fenotypů (podle WHO byl typ II později rozdělen na IIa a IIb). Lipoproteinový typ je však pouze aktuálním obrazem stavu lipidového a lipoproteinového metabolismu. Většina lipoproteinových typů může být způsobena několika genetickými poruchami a naopak některé geneticky podmíněné HLP se mohou projevovat jedním nebo více lipoproteinovými typy v závislosti na dietě nebo medikamentózní léčbě.

Laboratorní hodnoty

norma:

- Celkový cholesterol: < 5 mmol/l
- LDL-cholesterol: < 3 mmol/l
- TAG: < 1,7 mmol/l
- HDL: u muže > 1 mmol/l; u ženy > 1,2 mmol/l

Odkazy

Související články

- Lipoproteiny (klinika)
- Lipoproteiny
- Biochemické vyšetření u hyperlipoproteinémie
- Hypolipidemika
- Hypolipidemická léčba
- Familiární hypercholesterolémie
- Hepatogenní diabetes a metabolismus sacharidů

Použitá literatura

- BURTIS, C.A. a E.R. ASHWOOD. *Tietz Textbook of Clinical Biochemistry*. 2. vydání. Philadelphia : W.B.Saunders Company, 1994. ISBN 0-7216-4472-4.
- ČEŠKA, R., et al. *Cholesterol a ateroskleróza, léčba dyslipidemií*. 1. vydání. Praha : Triton, 2005. ISBN 80-7254-738-0.
- KLENER, Pavel, et al. *Vnitřní lékařství*. 4. vydání. Praha : Galén, Karolinum, 2011. 1174 s. ISBN 978-80-7262-705-9.
- MASOPUST, J. *Klinická biochemie. Požadování a hodnocení biochemických vyšetření I. a II. část*. 1. vydání. Praha : Karolinum, 1998. ISBN 80-7184-650-3.
- RACEK, J., et al. *Klinická biochemie*. První vydání. Praha : Galén – Karolinum, 1999. ISBN 80-7262-023-1.
- SCHNEIDERKA, P., et al. *Kapitoly z klinické biochemie*. 2. vydání. Praha : Karolinum, 2004. ISBN 80-246-0678-X.

- SOŠKA, V. *Poruchy metabolismu lipidů. Diagnostika a léčba*. 1. vydání. Praha : Grada, 2001. ISBN 80-247-0234-7.
- ŠTERN, P., et al. *Obecná a klinická biochemie pro bakalářské obory studia..* 1. vydání. Praha : Karolinum, 2005. ISBN 978-80-246-1025-2.
- TÁBORSKÁ, E., et al. *Biochemie II – Praktická cvičení*. 3. vydání. Brno : Masarykova universita, 1999. ISBN 978-80-210-4516-3.
- ZIMA, T., et al. *Laboratorní diagnostika*. 1. vydání. Praha : Galén, 2002. ISBN 80-7262-201-3.

Externí odkazy

- Lipoproteiny (česká wikipedie)
- Lipoprotein (anglická wikipedie)

Doporučená literatura

- FIALOVÁ, L. a M VEJRAŽKA. *Vybraná biochemická vyšetření u pacientů s poruchami metabolismus lipidů* [online]. ©2005. Poslední revize 20. 3. 2008, [cit. 7. 9. 2009]. <<https://el.lf1.cuni.cz>>.
- VAVERKOVÁ, Helena, et al. Doporučení pro diagnostiku a léčbu dyslipidemií v dospělosti, vypracované výborem České společnosti pro aterosklerózu. *Cor Vasa* [online]. 2007, roč. 49, vol. 3, s. K73-K86, dostupné také z <http://www.athero.cz/user_data/zpravodajstvi/obrazky/File/Doporuceni%20CSAT-07.pdf>. ISSN 1803-7712.