

REIBER ISTVÁN DR.¹, PARAGH GYÖRGY DR.², MÁRK LÁSZLÓ DR.³, PADOS GYULA DR.⁴,
KARÁDI ISTVÁN DR.⁵.

¹Szt. György Kórház, IV. Belgyógyászat, Székesfehérvár; ²Debreceni Egyetem OEC, I. Belgyógyászati Klinika, Debrecen;

³Békés Megyei Képviselő-testület Pándy Kálmán Kórháza, II. Belgyógyászat-Kardiológia, Gyula; ⁴Szt. Imre Kórház, Lipidprofil Részleg, Budapest; ⁵Semmelweis Egyetem, III. Belgyógyászati Klinika, Budapest

AZ IGAZÁN ATHEROGEN KOLESZTERIN

A PLAZMA LIPIDEK ÉS LIPOPROTEINEK ISMERETE ELENGEDHETETLENÜL SZÜKSÉGES A KARDIOMETABOLIKUS KOCKÁZAT KEZELÉSÉHEZ. A RUTIN LIPIDPANEL TARTALMAZZA AZ ÖSSZKOLESZTERIN, AZ ALACSONY SÚRÚSÉGŰ LIPOPROTEIN KOLESZTERIN (LDL-C), A NAGY SÚRÚSÉGŰ LIPOPROTEIN KOLESZTERIN (HDL-C) ÉS A TRIGLICERID ÉRTÉKEKET. MINT A HAGYOMÁNYOS PANEL LEHETSÉGES HASZNOS KIEGÉSZÍTŐI, SZÁMOS TOVÁBBI LIPIDPARAMÉTER HASZNÁLATOS, ILYENEK PL. AZ APOLIPOPROTEINEK, AZ LDL-RÉSZECSCKE MÉRETE ÉS KONCENTRÁCIÓJA, DE JELENLEG EZEK INKÁBB KUTATÁSI CÉLOKAT SZOLGÁLNAK. AZ EGYIK LEGFONTOSABB KIVÉTEL A NEM-HDL-C, AMELY KÖNNYEN HOZZÁFÉRHETŐ A RUTIN KLINIKAI ALKALMAZÁS SZÁMÁRA. A JELEN ÖSSZEFOGLALÁS BEMUTATJA AZOKAT A TÉNYEKET, AMELYEK ALAPJÁN BIZONYÍTHATÓ A NEM-HDL-C, MINT ATHEROGEN TÉNYEZŐ, KLINIKAI HASZNOSSÁGA ÉS JELENTŐSÉGE. MÁR ÉVEKSEL EZELŐTT A NEMZETI CHOLESTERIN OKTATÁSI PROGRAM FELNŐTT KEZELÉSI TESTÜLETE (ATP III) A NEM-HDL-C-T EMELTE KI MÁSODLAGOS TERÁPIÁS CÉLKÉNT ÉS A KÖZELMÚLTBAN AZ AMERIKAI DIABETES TÁRSASÁG ÉS A KARDIOLÓGUS KOLLÉGIUM ÁLLÁSFOGLALÁSAI IS FŐ CÉLKÉNT JELÖLTÉK MEG A KARDIOMETABOLIKUS RIZIKÓ KEZELÉSÉBEN. A NEM-HDL-C JOBB PREDIKTÍV ÉRTÉKKEL BÍR AZ LDL-C-NÉL A KARDIOVASZKULÁRIS ESEMÉNYEK ELŐREJELZÉSÉBEN. FONTOS, HOGY EGYSZERŰEN KISZÁMÍTHATÓ A HAGYOMÁNYOS PARAMÉTEREKBŐL ÉS NINCS TOVÁBBI KÖLTSÉGVONZATA. A MINDENNAPI GYAKORLAT SZÁMÁRA A NEM-HDL-C EGYRE GYAKORIBB HASZNÁLATA JAVASOLT AZ ATHEROSCLEROSIS ÉS A KARDIOVASZKULÁRIS BETEGSÉGEK MEGELŐZÉSÉHEZ SZÜKSÉGES OPTIMÁLIS LIPIDKEZELÉSBEN.

Kulcsszavak: nem-HDL-C, atherogen koleszterin, célértékek, rizikófaktorok

THE TRULY ATHEROGENIC CHOLESTEROL. PLASMA LEVELS OF LIPIDS AND LIPOPROTEINS ARE ESSENTIAL TO THE MANAGEMENT OF CARDIOMETABOLIC RISK. THE ROUTINE LIPID PANEL CONSISTS OF TOTAL CHOLESTEROL, LOW-DENSITY LIPOPROTEIN CHOLESTEROL (LDL-C), HIGH-DENSITY LIPOPROTEIN CHOLESTEROL (HDL-C), AND TRIGLYCERIDES. SEVERAL ADDITIONAL LIPID PARAMETERS ARE EMERGING AS POTENTIALLY VALUABLE ADJUNCTS TO THE STANDARD PANEL, INCLUDING MEASUREMENTS OF APOLIPOPROTEINS AND LDL PARTICLE SIZE AND CONCENTRATION, BUT MOST OF THESE SERVE MAINLY AS RESEARCH TOOLS AT PRESENT. ONE MAJOR EXCEPTION IS NON-HDL-C, WHICH IS READILY AVAILABLE FOR ROUTINE CLINICAL USE. THIS REVIEW OUTLINES SOME OF THE NUMEROUS EVIDENCE THAT CLEARLY ESTABLISH THE CLINICAL UTILITY AND EVEN PREEMINENCE OF NON-HDL-C AS A COMPREHENSIVE MEASURE OF ATHEROGENIC LIPOPROTEINS. NON-HDL-C WAS HIGHLIGHTED AS A KEY SECONDARY GOAL OF THERAPY SEVERAL YEARS AGO IN THE NATIONAL CHOLESTEROL EDUCATION PROGRAM ADULT TREATMENT PANEL III NATIONAL LIPID TREATMENT GUIDELINES AND RECENTLY WAS FURTHER EMPHASIZED AS A MAJOR GOAL OF THERAPY IN THE CONSENSUS GUIDELINES FOR LIPOPROTEIN MANAGEMENT IN PATIENTS WITH CARDIOMETABOLIC RISK FROM THE AMERICAN DIABETES ASSOCIATION AND THE AMERICAN COLLEGE OF CARDIOLOGY. NON-HDL-C IS SUPERIOR TO LDL-C FOR THE PREDICTION OF CARDIOVASCULAR EVENTS. IMPORTANTLY, IT CAN BE CALCULATED DIRECTLY FROM VALUES IN ROUTINE LIPID PANELS, AT NO ADDED EXPENSE. IN EVERYDAY PRACTICE FOR THE NON-HDL-C SUGGESTED AN INCREASING USE OF ATHEROSCLEROSIS AND CARDIOVASCULAR DISEASE PREVENTION IS NEEDED FOR OPTIMAL LIPID MANAGEMENT.

Keywords: non-HDL-C, atherogenic cholesterol, target levels, risk factors

Az elmúlt évtizedekben egyértelműen bizonyítottá vált a zsírsanyagcsere meghatározó szerepe a vaszkuláris betegségek kialakulásában és azok progressiójában. Először az átlagosnál magasabb összkoleszterin és az atheroscleroticus plakk kialakulása közötti összefüggést mutatták ki. Később, a diagnosztikus eszköztárunk bővülésével, előtérbe került a rossz koleszterin, az LDL-C mennyiségi emelkedettségének jelentősége. Az ezredfordulóra minden nemzetközi és nemzeti szakmai ajánlásban az elsődleges kardiovaszkuláris rizikótényező – és ezáltal az elsődleges terápiás cél – az LDL-C értéke lett. Ennek megfelelően fogalmazódtak meg a lipidterápiás célértékek is a különböző rizikóállapotokban, ahogy azt a IV. Magyar Kardiovaszkuláris Konszenzus Konferencia állásfoglalása is tartalmazza (1). Később egyre több adat gyűlt össze a nem megfelelő mennyiségben jelenlévő jó koleszterin, a HDL-C atherogen szerepéről is. A terápiás ajánlásokat meghatározó ismert statinvizsgálatok eredményeinek elemzése azt mutatta, hogyha lecsökkentjük az LDL-C-szintet 2,5 mmol/l vagy akár 1,8 mmol/l alá, még mindig jelentős mértékű reziduális lipidrizikó marad, amely közvetlenül összefüggésbe hozható az 1,0 mmol/l alatti HDL-C-szinttel (2). Az éhomi trigliceridszint kardiovaszkuláris hatásairól jelenleg is széles körű szakmai polémia folyik. Ugyanakkor a posztprandiálisan (nem éhomi) emelkedett triglicerid atherogen szerepe több vizsgálatban bizonyítást nyert (3). Az atherosclerosis kutatásának előrehaladásával a mennyiségi koleszterin-eltérések mellett fontos ismereteket szerezhettünk a minőségi eltérések jelentőségéről, a kicsi-sűrű LDL-C, illetve a diszfunkcionális HDL-C atherogen szerepéről, amelyek jelentőségének pontos meghatározása jelenleg még vizsgálati fázisban van.

A lipidrészecskék fontos szerkezeti és egyben szabályozó egységei az apolipoproteinek, amelyek a részecskék felszínén találhatóak. Az utóbbi években egyre több bizonyító erejű vizsgálati eredmény került közlésre, amelyek az apolipoprotein B (apoB) szintjének atherogen jelentőségét mutatják (4). Egyedül a HDL-C részecskék nem rendelkeznek apoB fehérjével, tehát érthető, hogyha minden atherogen részecske tartalmaz apoB-t, és nem csak az LDL-C,

akkor az apoB-szint jobban mutatja az atherogen állapot mértékét, mint az LDL-C-szint egymagában. Ha az összkoleszterin-értékből kivonjuk a HDL-C értéket, akkor a kapott nem-HDL-C érték igen szoros összefüggést mutat az apoB-szinttel. Mivel a nem-HDL-C az atherogen (apoB tartalmú) részecskék koleszterinszintjét mutatja, ezért véleményünk szerint szerencsésebb azt atherogen koleszterinként (AC) említeni.

MI IS AZ ATHEROGEN KOLESZTERIN (AC)?

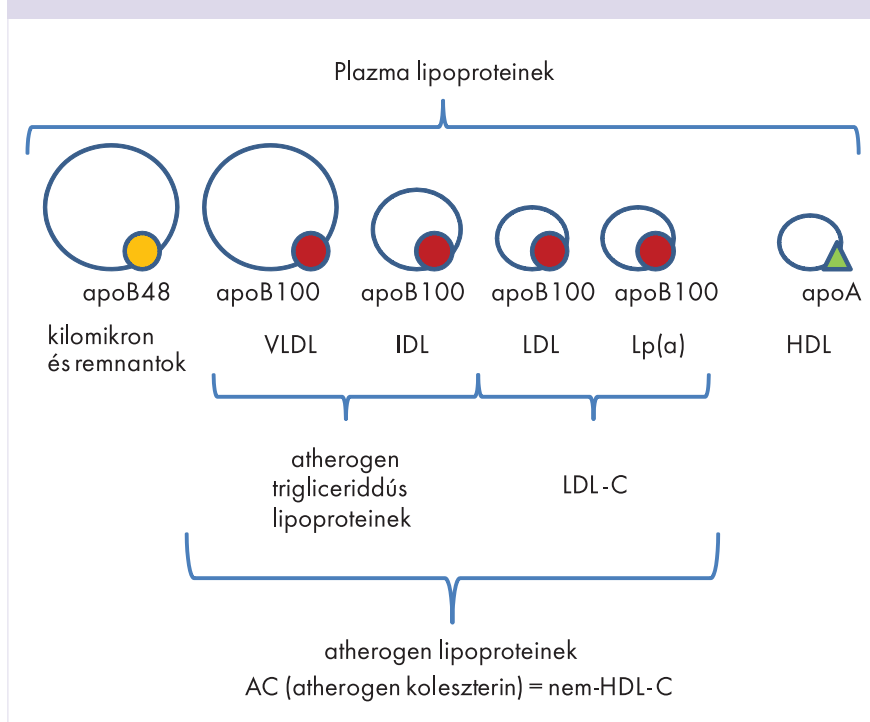
A szervezet számára elengedhetetlen jelentőséggel bíró koleszterin és triglicerid szállítást a különböző lipidrészecskék végzik. A lipoproteinek nagyon heterogének koleszterin, triglicerid, illetve apolipoprotein tartalmuk alapján. Sokáig az LDL-részecskék koleszterin koncentrációját tettük felelősé az ér falban kialakuló atherogen folyamatokért. Ma már ismereteink vannak arról is, hogy sok esetben az LDL-részecskék száma, nagysága és oxidációs hajlama szorosabb összefüggést mutat a plakkok kialakulásával, mint az LDL-C-szint önmagában. Ugyanakkor az is igazolt tény, hogy bizonyos állapotokban, egyes betegségeknél, mint az obesitas, a metabolikus szindróma vagy a 2-es típusú diabetes mellitus, amikor a vér trigliceridszintje

emelkedett, akkor egyéb lipidrészecskék is fontos szerepet játszanak az atherosclerosis folyamatában (5).

Amennyiben a májba áramló szabadzsírsav mennyisége megnő, ennek eredménye egy fokozott trigliceridús, apoB tartalmú lipoprotein szintézis lesz, tehát fokozódik a nagyon alacsony sűrűségű lipoprotein (VLDL) kiáramlás a vérkeringésbe. Ezzel egyidejűleg nő a VLDL lebontási termékének számító köztes sűrűségű lipoprotein (IDL), illetve az egyéb trigliceridús lipoproteinek, mint a kilomikron és annak remnantjának a mennyisége is (6). A kisebb méretű VLDL és az IDL részecskékről kimutatták, hogy az LDL-hez hasonlóan bekerülnek az ér falba és ott hozzájárulnak a plakk-képződéshez. Az 1. ábrán látható az említett plazma lipoproteinek együttese.

Ha elfogadjuk, hogy a funkcionálisan jól működő és megfelelő mennyiségben jelenlévő HDL-C, amely egyetlen lipidrészecskéként nem tartalmaz apoB fehérjét, anti-atherogen hatású, akkor fordítva igaz az, hogy minden apoB tartalmú lipoprotein, ami nem HDL-C, hozzájárul az atherosclerosis progressiójához. Tehát egy egyszerű művelettel: összkoleszterin–HDL-C=nem-HDL-C (LDL-C+VLDL-C, IDL, remnantok, lp(a)) megkapjuk az igazán atherogen koleszterin (AC) értékét, amely adott esetben több, mint az LDL-C.

1. ÁBRA: A LEGFONTOSABB LIPOPROTEINEK



MIKOR MOND TÖBBET A VESZÉLYEZTETTSÉGRŐL AZ AC?

Akkor biztosan, ha az éhomi triglicerid 2,0-2,3 mmol/l felett van. Obesitasban, kardiometabolikus szindrómában, inzulinrezisztens állapotban és 2-es típusú diabetes mellitusban kimutatták, hogy sokszor normál vagy célértéken lévő LDL-C-szint mellett fokozott VLDL, LDL és remnant kering az érrendszerben, amelyek fokozott atherogen veszélyt jelentenek. Ilyen esetekben a nem-HDL-C, azaz az AC-érték, jobban utal a valós rizikóállapotra (7).

MI AZ IDEÁLIS VAGY KÍVÁNATOS AC-SZINT?
Tulajdonképpen az LDL-C számításra használatos Friedewald-formulában ($LDL-C = \text{összcholesterin} - HDL-C - \text{triglicerid}/2,2$) már évtizedek óta használtuk a nem-HDL-C-értéket (összcholesterin-HDL-C), csak éppen a triglicerid módosított ($\text{triglicerid}/2,2$) értékének a kivonása után elvesztettük éppen a triglicerid részecskék koleszterinjét. Ha 1,7 mmol/l vagy az alatti elfogadott triglicerid értéket veszünk figyelembe, akkor ez a kiegészítő érték 0,8 mmol/l-nél nem több. Értelemszerűen a triglicerid emelkedésével ez az érték növekszik és így egyre nagyobb lesz a különbség az LDL-C és az AC között. Ha az éhomi triglicerid 1,0 mmol/l alatti, ami véleményünk szerint az ideális, akkor természetesen egyre jobban megközelíti az LDL-C-értéke az AC-szintjét. Az ATP III és minden azóta megszületett ajánlás, amelyik tartalmaz nem-HDL-C célértékeket, úgy fogalmaznak, hogy az LDL-C célértékhez 0,8 mmol/l-t kell hozzáadni és megkapjuk a nem-HDL-C célértéket. Nagy kardiovaszkuláris rizikó esetén ($LDL-C < 2,5$ mmol/l) az AC kívánatos értéke 3,3 mmol/l alatt kell, hogy legyen. Igen nagy kardiovaszkuláris rizikó esetén ($LDL-C < 1,8$ mmol/l) az AC célértéke 2,6 mmol/l alatti (8) (1. táblázat).

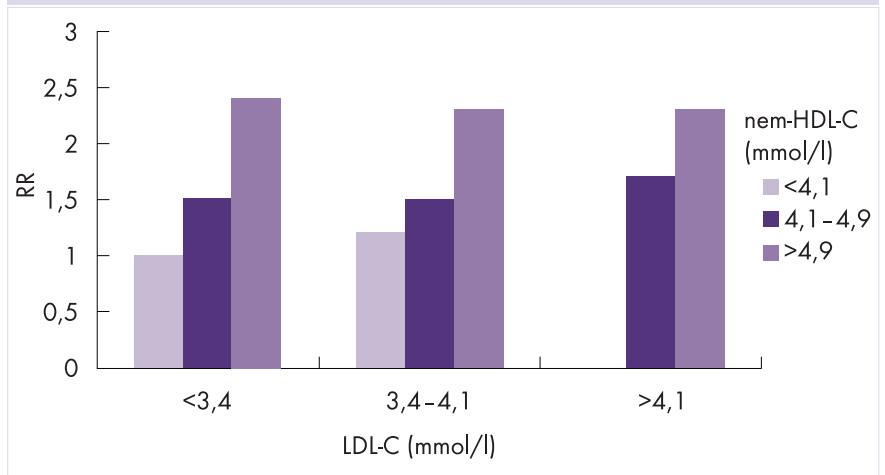
MIT JELEZ AZ ATHEROGEN KOLESZTERIN (AC)

Több populációs kohorsz vizsgálat elemezte az AC, azaz a nem-HDL-C kardiovaszkuláris eseményt előrejelző értékét. Cui és munkatársai a Lipid Research Clinics Program 20 éves követési adataiból hasonlították össze a nem-HDL-C és az LDL-C prediktív értékét (9). Ismert koszorúérbeteg férfiak és

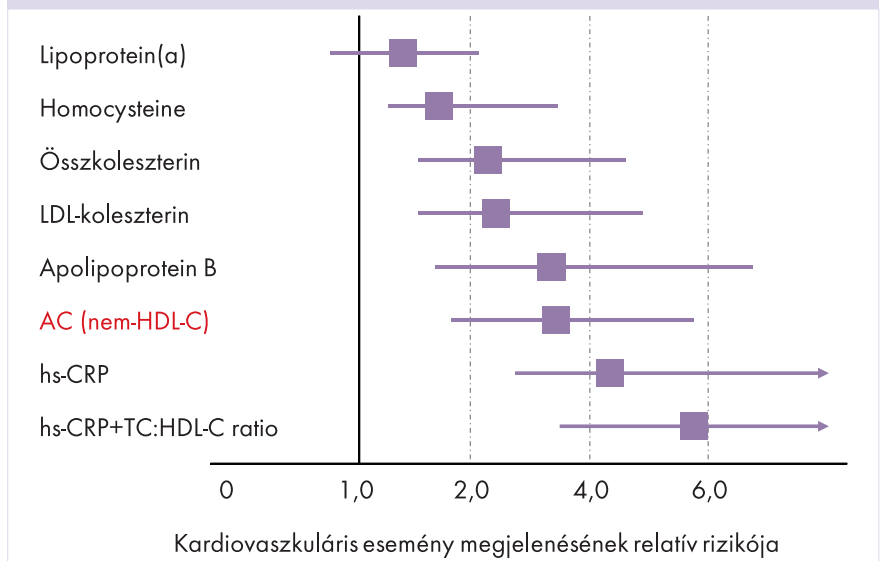
1. TÁBLÁZAT: A JELENLEG ELFOGADOTT AC CÉLÉRTÉKEK

RIZIKÓCSOPORT	AC CÉLÉRTÉK	LDL-C CÉLÉRTÉK
NAGY CV-RIZIKÓ	<3,3 MMOL/L	<2,5 MMOL/L
IGEN NAGY CV-RIZIKÓ	<2,6 MMOL/L	<1,8 MMOL/L

2. ÁBRA: AZ LDL-C-SZINTTŐL FÜGGETLEN KARDIOVASZKULÁRIS KOCKÁZATOT JELZŐ ÉRTÉKE AZ AC-NEK.



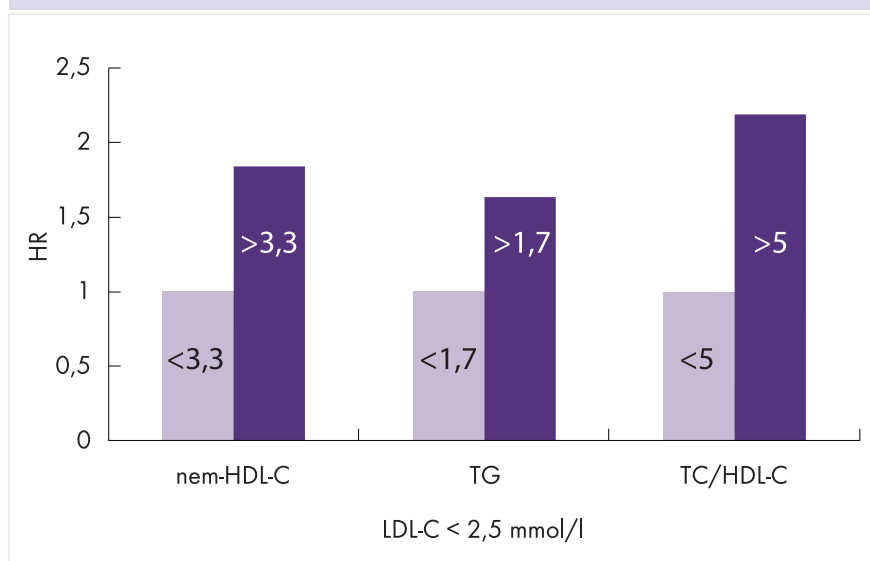
3. ÁBRA: A WOMEN'S HEALTH STUDY-BAN A KARDIOVASZKULÁRIS RIZIKÓTÉNYEZŐK PREDIKTÍV ÉRTÉKE (13)



nők körében a nem-HDL-C mindkét nemben a kardiovaszkuláris halálozás szignifikáns jelzőjeként jelent meg, míg az LDL-C a nőknél ezt nem mutatta. Az AC értékének 0,8 mmol/l emelkedése a férfiak halálozásában 19%-os, a nőknél 11%-os emelkedést idézett elő. Ugyanakkora változás az LDL-C-szintben 15%-os és 8%-os emelkedést jelentett férfiaknál, illetve nőknél. 2002-ben Bittner és munkatársai a revaszkularizációt elemző BARI-vizsgálatban azt találták, hogy a nem-HDL-C szignifikáns prediktora volt a nemhalálos szívinfarktus és az angina pectoris megjelenésének, ugyanakkor az LDL-C és a HDL-C nem bizonyult megfelelő előre-

jelzőnek (10). A diabeteses betegek körében folytatott Strong Heart Vizsgálatban Lu és munkatársai mutatták ki, hogy a nem-HDL-C legmagasabb értékei nagyobb rizikót képviselnek, mint az LDL-C és a triglicerid legnagyobb szintjei (11). 2005-ben a legnagyobb prospektív vizsgálatok (Framingham, LRCP, MRFIT) diabeteses betegeinek adatalemzéséből Lui és munkatársai azt találták, hogy amíg az emelkedett nem-HDL-C előrejelzi a nagyobb koszorúérbetegség rizikót, addig az emelkedett LDL-C nem teszi ezt (12) (2. ábra). Ridker és munkatársai a Women's Health Study (WHS) során több tradicionális és egyéb

4. ÁBRA: 2,5 MMOL/L ALATTI LDL-C MELLETT AZ AC, A TRIGLICERID (TG) ÉS AZ ATHEROGEN INDEX (TC/HDL-C) ÉRTÉKEK JELENTŐSÉGE (14)



2. TÁBLÁZAT: AZ AC ÉS A KÜLÖNBÖZŐ KOLESZTERINEK ÖSSZEHASONLÍTÓ ÉRTÉKEI A KÜLÖNBÖZŐ TRIGLICERIDSZINTEK MELLETT

TC	HDL-C	AC	LDL-C(1)	LDL-C(2)	LDL-C(3)	LDL-C(4)
6,5	0,8	5,7	5,2	4,9	4,7	4,2
	1,3	5,2	4,7	4,6	4,2	3,7
6,0	0,8	5,2	4,7	4,6	4,2	3,7
	1,3	4,7	4,2	3,9	3,7	3,2
5,5	0,8	4,7	4,2	3,9	3,7	3,2
	1,3	4,2	3,7	3,4	3,2	2,7
5,0	0,8	4,2	3,7	3,4	3,2	2,7
	1,3	3,7	3,2	2,9	2,7	2,2
4,5	0,8	3,7	3,2	2,9	2,7	2,2
	1,3	3,2	2,7	2,4	2,2	1,7
4,0	0,8	3,2	2,7	2,4	2,2	1,7
	1,3	2,7	2,2	1,9	1,7	1,2
3,5	0,8	2,7	2,2	1,9	1,7	1,2
	1,3	2,2	1,7	1,4	1,2	0,7

TC: összkoleszterin, AC: atherogen koleszterin (=nem HDL-C), minden érték mmol/l-ben LDL-C (1): TG=1,0 mmol/l, LDL-C (2): TG=1,7 mmol/l, LDL-C (3): TG=2,3 mmol/l, LDL-C (4): TG=3,3 mmol/l

lipidparaméter előrejelző értékét elemezte és hasonlította össze. A nem-HDL-C az apolipoproteinB-vel egyenértékűen a legjobb prediktív paraméternek bizonyult (HR: 2,5) (13) (3. ábra). *Arsenault és szerzőtársai* 2010-ben az EPIC-Norfolk-vizsgálat adatainak elemzése alapján úgy fogalmaznak, hogy az LDL-C-szinttől függetlenül a 3,3 mmol/l feletti nem-HDL-C-szint emelkedett kardiovaszkuláris rizikót jelent (14). 2,5 mmol/l alatti LDL-C esetén a HR: 1,84 (nem HDL-C >3,3

mmol/l vs. <3,3 mmol/l) (4. ábra). Japán kutatók a szubklinikus atherosclerosis területén is hasonlóan kitüntetett szerepét igazolták a nem-HDL-C értékének. *Orakzai és munkatársai* a koszorúér kalcium- (CAC) meghatározás eredménye és a nem-HDL-C közötti szignifikáns összefüggést mutatták ki (15). *Kowamoto és csoportja* a carotis ultrahang által detektált atherosclerosis esetében a nem-HDL-C legmagasabb tercilisében 2,99 OR értéket találtak (16).

A LIPIDCSÖKKENTŐ VIZSGÁLATOK ÉS AZ ATHEROGEN KOLESZTERIN (AC)

Robinson és munkatársai 2009-ben közölt metaanalízise kifejezetten az atherogen koleszterincsökkentés összefüggéseit vizsgálta a lipidcsökkentő vizsgálatok eredményei alapján (17). Az elemzett 14 statinvizsgálat együttes értékeléséből az derült ki, hogy az ismert hatások (összkoleszterin: -13-29%, HDL-C: +0-13%, LDL-C: -20-43%, triglicerid: -10-22%) mellett a nem-HDL-C-szintje 17-39%-kal csökkent. Számításai alapján az 1%-os AC csökkentés kb. 1%-os kardiovaszkuláris relatív rizikócsökkenést eredményezhet. A vizsgálatok konkrét adatai szerint egy átlagos 25%-os AC-csökkenésnél 22%-os relatív rizikócsökkenés volt kimutatható.

Ugyanebben a metaanalízisben 7 fibrátvizsgálat eredményeit értékelték. A -4-11%-os összkoleszterin, a +4-14%-os HDL-C, a -23-37%-os triglicerid és -0-12%-os LDL-C változások mellett a nem-HDL-C-szint -6-16%-kal csökkent. A %-os AC-csökkenés és a kardiovaszkuláris relatív rizikócsökkenés összefüggését hasonlóan találták a statinvizsgálatokban leírtakhoz. A nikotinsav terápiát illetően egy monoterápiás és 6 további, valamilyen kombinált lipidcsökkentővel végzett vizsgálat eredményeit elemezték. Az egyéb ismert lipidhatások mellett a nem-HDL-C-szint -7-39%-kal csökkent és az átlagos 17%-os AC-csökkenés 15%-os relatív rizikócsökkenést jelentett.

Az AC-szint befolyásolásának lehetőségeivel foglalkozik *Rosenson* is egy 2009-ben közölt cikkében (18). Fontos megállapítása, hogy az utóbbi évek rosuvastattinnal, illetve atorvastattinnal végzett vizsgálataiban 40-50%-os nem-HDL-C csökkentés volt elérhető. Ugyanakkor megemlíti, hogy a statinhoz adott ezetimib is fokozza az AC csökkentés mértékét.

ÖSSZEGZÉS

Mára jelentős mennyiségű információ áll rendelkezésünkre annak egyértelmű bizonyítására, hogy az atherogen koleszterin (AC=nem HDL-C) az LDL-C-szint emelkedéssel azonos erővel jelezheti a kardiovaszkuláris rizikóal-

lapot megjelenésének valószínűségét, vagy annak nagyságát (19). Bizonyos kórképekben és állapotokban (inzulinrezisztencia, obesitas, kardiometabolikus szindróma, diabetes mellitus) az LDL-C-szintnél valószínűbb rizikójelzőként működik az AC. Az atherogen koleszterin értéke egyszerűen és költségmentesen meghatározható (összkoleszterin-HDL-C), és ahogy korábban a Friedewald-formula szerint számított LDL-C-érték szerepelt a laboratóriumi eredmények között, így cél-szerű lenne az AC értékét megjeleníteni, amennyiben egy összkoleszterin és egy HDL-C meghatározás történt.

A kívánatos AC-szintek: nagy kardiovaszkuláris rizikó esetén $<3,3$ mmol/l és igen nagy rizikó esetén $<2,6$ mmol/l. A $3,3$ mmol/l AC-érték nagyjából megfelel a $4,5$ mmol/l összkoleszterin, illetve $2,5$ mmol/l LDL-C célértéknek, de a cikk elején bemutatott összefüggések miatt ez triglicerid és HDL-C-szint függő (2. táblázat). A szükséges AC célértékek a megfelelően hatásos dózisz statinokkal, statin-ezetimib kombinációkkal és $2,3$ mmol/l feletti triglicerid esetén fibrát és omega-3 zsírsav kiegészítéssel elérhetőek.

A jelenleg érvényes nemzetközi és nemzeti ajánlások elsődleges célként hatá-

rozzák meg az LDL-C célértékeket. Több nemzetközi társaság és konszenzus öszejevétel azonban második stratégiai paraméterként megnevezte már az atherogen koleszterint (nem-HDL-C) (20). Javasoljuk, hogy hasonlóképpen kerüljön be a következő Magyar Kardiovaszkuláris Konszenzus Konferencia ajánlásába is az AC, mint célérték, különösen azon egyszerű oknál fogva, hogy az alapellátásban dolgozó kollégáink többsége nem kérheti a direkt LDL-C meghatározást, tehát rákényszerül a Friedewald-szerinti számolgatásra, akkor pedig sokkal egyszerűbb és egyben több információt tartalmaz az AC ismerete.

IRODALOM

1. Szollár L, Pados Gy. Összefoglalás a IV. Magyar Kardiovaszkuláris Konszenzus Konferencia ajánlásairól. *Metabolizmus* 2010; 1: 4–7.
2. Barter P, Gotto AM, LaRosa JC, et al. HDL cholesterol, very low levels of LDL cholesterol, and cardiovascular events. *N Engl J Med* 2007; 357: 1301–1310.
3. Sarwar N, Danesh J, Eiriksdottir G, et al. Triglycerides and the risk of coronary heart disease: 10158 incident cases among 262525 participants in 29 Western prospective studies. *Circulation* 2007; 115: 450–458.
4. Sniderman AD. Differential response of cholesterol and particle measures of atherogenic lipoproteins to LDL lowering therapy: implications for clinical practice. *J Clin Lipidol* 2008; 2: 38–42.
5. Fruchart JC, Sacks FM, Hermans MP, et al. Residual Risk Reduction Initiative (R3I): a call to action to reduce residual vascular risk in dyslipidemic patient. *Diab Vasc Dis Res* 2008; 5: 319–335.
6. Krauss RM, Siri PW. Metabolic abnormalities: triglyceride and low-density lipoprotein. *Endocrinol Metab Clin North Am* 2004; 33: 405–415.
7. Idris I, Al-Ubaidi F. Discordance between non-HDL cholesterol and LDL cholesterol levels in patients with diabetes without previous cardiovascular events. *Diab Metab* 2010; 36: 299–304.
8. Grundy SM. Non-high-density lipoprotein cholesterol level as potential risk predictor and therapy target. *Arch Intern Med* 2001; 161: 1379–1380.
9. Cui Y, Blumenthal RS, Flaws JA, et al. Non-high-density lipoprotein cholesterol level as a predictor of cardiovascular disease mortality. *Arch Intern Med* 2001; 161: 1413–1419.
10. Bittner V, Hardison R, Kelsey SF, et al. Bypass Angioplasty Revascularization Investigation. Non-high-density lipoprotein cholesterol levels predict five-year outcome in the Bypass Angioplasty Revascularization Investigation (BARI). *Circulation* 2002; 106: 2537–2542.
11. Lu W, Resnick HE, Jablonski KA, et al. Non-HDL cholesterol as a predictor of cardiovascular disease in type 2 diabetes: the Strong Heart Study. *Diabetes Care* 2003; 26: 16–23.
12. Liu J, Sempos C, Donahue RP, et al. Joint distribution of non-HDL and LDL cholesterol and coronary heart disease risk prediction among individuals with and without diabetes. *Diabetes Care* 2005; 28 (8): 1916–1921.
13. Ridker PM, Rifai N, Cook NR, et al. Non-HDL cholesterol, apolipoproteins A-I and B100, standard lipid measures, lipid ratios, and CRP as a risk factors for cardiovascular disease in women. *JAMA* 2005; 294: 326–333.
14. Arsenaault BJ, Rana JS, Stroes ESG, et al. Beyond low-density lipoprotein cholesterol. *J Am Coll Cardiol* 2010; 55: 35–41.
15. Orakzai SH, Nasir K, Blaha B, et al. Non-HDL cholesterol is strongly associated with coronary artery calcification in asymptomatic individuals. *Atherosclerosis* 2009; 202: 289–295.
16. Kawamoto R, Oka Y, Tomita H, et al. Non-HDL cholesterol as a predictor of carotid atherosclerosis in the elderly. *J Atheroscler Thromb* 2005; 12: 143–148.
17. Robinson JG, Wang S, Smith BJ, et al. Meta-analysis of the relationship between non-high-density lipoprotein cholesterol reduction and coronary heart disease risk. *J Am Coll Cardiol* 2009; 53: 316–22.
18. Rosenson RS. Management of non-high-density lipoprotein abnormalities. *Atherosclerosis* 2009; 207: 328–335.
19. Blaha MJ, Blumenthal RS, Brinton EA, et al. The importance of non-HDL cholesterol reporting in lipid management. *J Clin Lipidol* 2008; 2: 267–273.
20. Brunzell JD, Davidson M, Furberg CD, et al. Lipoprotein management in patients with cardiometabolic risk consensus conference report from the American Diabetes Association and the American College of Cardiology Foundation. *J Am Coll Cardiol* 2008; 51: 1512–1524.