

stresu. Prozářlivé a profibrotické účinky aldosteronu přispívají k rozvoji tkáňové ischemie a fibrózy orgánů a ve spojení s makrofágy indukují myokardiální fibrózu a remodelaci cév (Obr. 2.) (2).

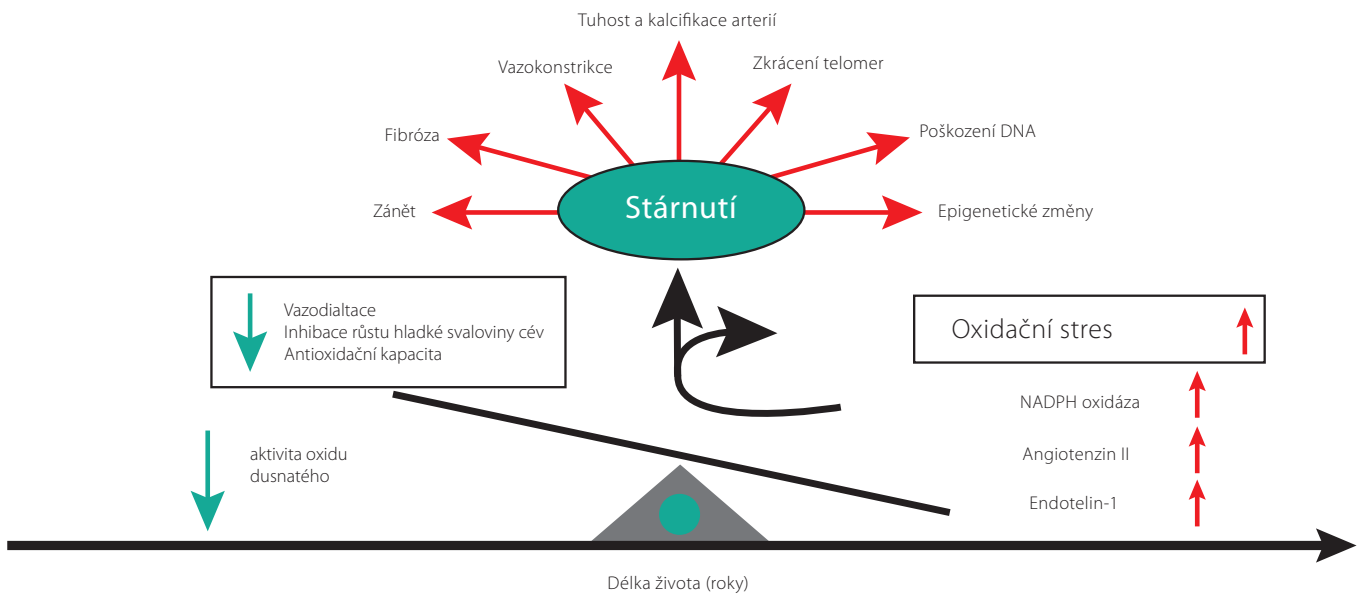
Proces stárnutí cév je velmi zásadně ovlivněn nepřítomností, nebo naopak přítomností či přetrváváním modifikovatelných rizikových faktorů. Kouření, přítomnost obezity, hypertenze, dyslipidemie, diabetu mellitu nebo např. chronického onemocnění ledvin tento proces výrazně urychluje. Terapeutické ovlivnění těchto rizikových faktorů, ať již farmakologicky nebo změnami životosprávy, může proces cévního stárnutí a aterosklerózy zpomalit, zastavit, nebo dokonce částečně zvrátit.

Klinické hodnocení vaskulárního věku

Vaskulární věk můžeme klinicky hodnotit měřením arteriální tuhosti (na základě karoticko-femorální nebo pažně-kotníkové rychlosti pulzní vlny) nebo indexu kotník-paže (ABI, ankle-brachial index).

Při stárnutí stěny velké tepny dochází k postupnému snižování obsahu elastinu, které souběžně se zvyšováním množství kolagenu a změnami mezibuněčné matrix vede ke zvýšené tuhosti tepny. Toho je využíváno při měření karotidofemorální rychlosti pulzní vlny (PWV, pulse wave velocity), která je v současnosti považována za zlatý standard v měření tuhosti tepen (4). Jelikož tužší cévní stěna vede

Obr. 1. Molekulární mechanismy vaskulárního stárnutí (Upraveno dle Barton M et al. <http://dx.doi.org/10.1016/j.cjca.2016.02.062>)



Obr. 2. Role angiotenzinu II a aldosteronu v procesu vaskulárního stárnutí. Rozvoj zánětu a remodelace cévní stěny vede k narůstající tuhosti tepen. NF- κ B – jáderný faktor kappa B, IL-6 – interleukin 6, MCP-1 – monocytární chemoatraktantní protein-1, TNF- α – tumor necrosis faktor α (Upraveno dle Neves MA et al. 2017. <https://doi.org/10.1007/s40292-018-0252-5>)

