

Zánět a kardiovaskulární kontinuum

Peter Wohlfahrt

Pracoviště preventivní kardiologie, IKEM, Praha

Cílem předkládaného přehledového článku je poukázat na zásadní vliv zánětu při vzniku a komplikacích arteriální hypertenze i kardiovaskulárních onemocnění. Použití specifické protizánětlivé terapie, jako je kanakinumab nebo kolchicin, sice snižuje kardiovaskulární riziko, ale zvyšuje riziko infekčních komplikací. Ovlivnění tradičních rizikových faktorů, jako je arteriální hypertenze, dyslipidemie, obezita a kouření, nabízí bezpečnou cestu snížení kardiovaskulárního rizika a systémového zánětu. V oblasti antihypertenzní terapie ACEi vynikají ve schopnosti redukovat systémový zánět. Protože arteriální hypertenze i systémový zánět vedou k cévnímu a orgánovému poškození, je důležité neodkládat nasazení antihypertenzní terapie a včas dosáhnout kontroly krevního tlaku.

Klíčová slova: hypertenze, zánět, KV prevence, fixní kombinace, včasná léčba.

Inflammation and the cardiovascular continuum

The aim of this review article is to highlight the crucial impact of inflammation on the development and complications of arterial hypertension and cardiovascular diseases. The use of specific anti-inflammatory therapies, such as canakinumab or colchicine, indeed reduces cardiovascular risk but also increases the risk of infectious complications. Addressing traditional risk factors, such as arterial hypertension, dyslipidemia, obesity, and smoking, offers a safe pathway to reduce cardiovascular risk and systemic inflammation. In the realm of antihypertensive therapy, ACE inhibitors excel in their ability to reduce systemic inflammation. Since both arterial hypertension and systemic inflammation lead to vascular and organ damage, it is important to initiate antihypertensive therapy without delay and achieve early blood pressure control.

Key words: hypertension, inflammation, cardiovascular prevention, fixed combinations, early treatment.

Zánět a ateroskleróza

Patofyziologie

Zánět se uplatňuje ve všech fázích aterosklerózy (1). V iničiálních stadiích aterosklerózy zánět vede k endoteliální dysfunkci, která zvyšuje prostupnost cévní stěny pro lipidové částice a zánětlivé buňky. Následně jsou lipidové částice fagocytovány buňkami monocyto-makrofágového systému (součást vrozené imunity) a mění se na pěnové buňky. Pěnové buňky produkují prozánětlivé cytokiny, které potencují zánět (Obr. 1). Z buněk vrozené imunity se v procesu aterosklerózy uplatňují hlavně prozánětlivé Th1 lymfocyty, které produkují interferon gama. Ten je významným aktivátorem klíčového bodu zánětu, který se nachází v cytosolu makrofágů – inflamazóm NLRP3. Aktivace inflamazómu NLRP3 spouští zánětlivou kaskádu: interleukin 1 → interleukin 6 → CRP.

Zánět v aterosklerotickém plátu vede k jeho destabilizaci. Vlivem metaloproteináz zánět ztenčuje fibrinovou čepičku a zvětšuje lipido-

vé a nekrotické jádro. Proto jsou zánětlivé pláty náchylnější k ruptuře a fisuraci, s následným vznikem trombu. Přitom prokoagulační vliv zánětu potencuje velikost trombu na komplikovaném plátu. Naopak redukce zánětu v cévní stěně stabilizuje aterosklerotické pláty zmenšením lipidového jádra a zesílením fibrinové čepičky. To snižuje riziko aterotrombotických komplikací, jako jsou infarkt myokardu a mozková mrtvice. Proto je redukce zánětu v cévní stěně důležitým cílem v rámci kardiovaskulární prevence.

Systémový zánět a ateroskleróza

Chronický zánět urychluje proces aterosklerózy. Důkazem je zvýšené kardiovaskulární riziko u pacientů s revmatickým onemocněním. Osoby s autoimunitním onemocněním, jako je revmatoidní artritida, systémový lupus, psoriáza, Gravesova-Basedowova nemoc i polymyalgia revmatica, mají častěji koronární aterosklerózu a vyšší kardiovaskulární riziko i po korekci na tradiční rizikové faktory (2). Proto