

# Progrese aterosklerózy pod vlivem subklinického zánětu a jak ho ovlivnit

**Eva Tůmová**

Metabolická JIP IKEM, Praha

Dlouhotrvající subklinický zánět je prokazatelně jedním z faktorů, které ovlivňují progresi aterosklerózy a vedou k destabilizaci aterosklerotických plátů s rizikem komplikací pod obrazem akutního koronárního syndromu. Kromě farmakologického ovlivnění tradičních rizikových faktorů aterosklerózy, jako je dyslipidemie, přináší kontrola prozánětlivého stavu podobné benefity ústící v pokles rizika kardiovaskulárních příhod, což lze monitorovat např. koncentrací vysoce senzitivního C-reaktivního proteinu. Možnosti cíleného ovlivnění subklinického zánětu medikamenty jsou prozatím velmi limitované, lze ovšem využít dostupná léčiva z plejády hypolipidemik, která vedle samotného hypolipidemického účinku umožňují kontrolu prozánětlivého stavu, což ústí v další redukci kardiovaskulárního rizika.

**Klíčová slova:** ateroskleróza, subklinický zánět, hs-CRP, statiny.

## Atherosclerosis progression under the influence of subclinical inflammation

Long-term subclinical inflammation is one of the factors that influence the progression of atherosclerosis and lead to the destabilization of atherosclerotic plaques with increased risk of complications such as acute coronary syndrome. Control of the pro-inflammatory state brings similar benefits as pharmacological management of traditional risk factors of atherosclerosis resulting in lower risk of cardiovascular events. Decreased inflammatory state can be monitored, for example, by the concentration of highly sensitive C-reactive protein. The possibilities of targeted influence of subclinical inflammation are currently limited, but it is possible to use available substances with hypolipidemic effect, which are able to decrease the pro-inflammatory state resulting in a further reduction of cardiovascular risk.

**Key words:** atherosclerosis, subclinical inflammation, hs-CRP, statins.

V průběhu posledních desetiletí se ve světle nových objevů výrazně změnil pohled na aterosklerózu. Od teorie prostého ukládání lipidů pod endotelovou výstelku arterií jsme se koncem tisíciletí posunuli k teorii zánětlivé (1) a dnes již není pochyb, že za progresí aterosklerózy stojí nespočet velmi složitých imunitních reakcí. Ateroskleróza je velmi dobře popsáný proces, na jehož prvopočátku stojí poškození endotelu a jeho zvýšená permeabilita vedoucí k migraci buněčných elementů do cévní stěny. V této fázi jde především o LDL částice (ať už jsou již oxidované či oxidují následně ve stěně cévy) a makrofágy odvozené od monocytů. Postupně jsou z hlubších vrstev cévní stěny do místa vznikajících tukových proužků aťahovány buňky hladké svaloviny a pod vlivem prozánětlivých cytokinů a mnoha růstových faktorů dochází k formaci pěnových buněk a aktivaci T-lymfocytů. Adhezi cirkulujících trombocytů k endotelu může vzniknout nasedající trombus, jiným možným osudem aterosklerotické-

ho plátu je postupná destabilizace v důsledku apoptózy buněk v plátu, zvýšené proteolytické aktivity uvnitř léze, vzniku nekrotických ložisek a nevyhnutelná ruptura se všemi důsledky pro pacienta. V predilekčních místech mohou neutrofilové indukovat deskvamaci endoteliálních buněk, pokračující příliv a aktivace makrofágů uvolňujících proteolytické enzymy způsobí degradaci matrix a vede ke krvácení z vasa vasorum nebo z lumen tepny, což vede ke vzniku trombu a okluzi cévy (2).

Detekce osob v riziku rozvoje aterosklerózy, a tedy časnějšího výskytu ASKVO (kardiovaskulárních onemocnění na podkladě aterosklerózy) se aktuálně opírá o klasické RF (rizikové faktory). Mezi nejdůležitější terapeuticky ovlivnitelné RF patří arteriální hypertenze a dyslipidemie, kde se u rizikových osob snažíme o těsnou kontrolu. Ovšem výskyt ASKVO je stále vysoký, proto trvají pokusy o nalezení nových markerů rizika, jejichž případná kontrola by mohla pomoci snížit incidenci ASKVO. Vzhledem