

KRONIČNA UPALA I KARDIOVASKULARNI SUSTAV**CHRONIC INFLAMMATION AND THE CARDIOVASCULAR SYSTEM**Gordana Laškarin^{1,2}¹*Specijalna bolnica za rehabilitaciju srčanih, plućnih i reumatskih bolesti Thalassotherapia-Opatija, Opatija, Hrvatska*²*Zavod za fiziologiju, imunologiju i patofiziologiju, Medicinski fakultet, Sveučilište u Rijeci, Rijeka, Hrvatska*

Kronična upala je sveobuhvatni biološki odgovor, koji nastoji zaštititi organizam od dugotrajne vanjske i/ili unutrašnje nokse s ciljem održavanja strukture i funkcije stanica. Ukoliko izvršni mehanizmi kronične upale, nespecifičnom i specifičnom imunošću ne uspiju iskorjeniti noksu i/ili izbjegnu nadzorne sustave nastaje oštećenje tkiva, što je imanentno svojstvo reumatoloških bolesti. Zahvaljujući suvremenom liječenju postiže se remisija ili niska aktivnost reumatološke bolesti po reumatološkim mjerilima, ali povećan rizik, pobol i smrtnost bolesnika s reumatskim bolestima od kardiovaskularnih (KV) bolesti ostaje otvoreno kliničko pitanje. Upala oštećuje endotelni glikokaliks i uzrokuje endotelnu disfunkciju (ED). Ogojeli endotel dolazi u dodir s aktiviranim leukocitima i oksidiranim lipoproteinima niske gustoće (oxLDL), koji ulaze iz cirkulacije u subendotelni sloj, povećavaju krutost aorte i perifernih žila, uzrokujući ateroskleroza, svojstvenu za sistemski eritemski lupus (SLE) i dr. reumatske bolesti. Antifosfolipidna protutijela i interferoni grupe I uzrokuju ED i trombozu. Interleukin (IL)-1, IL-6 i faktor tumorske nekroze alfa (TNF- α) predviđaju koronarnu ED i destabiliziraju plak u bolesnika s reumatoidnim artritisom (RA) i spondiloartritisom (SpA). Ubrzana ateroskleroza, zatajenje srca, pankarditis i amiloidoza su vodeći uzrok smrtnosti u RA. IL 1, IL 6 i TNF- α pod utjecajem IL-17 smajuju kontraktilnost miokarda i uzrokuju fibrozu povezanu sa smrtnošću u zatajivanju srca, u bolesnika s psorijatičnim artritisom (PsA), koje je desetak puta učestalije u odnosu na opću populaciju. Bolesnici s PsA imaju izraženiju kalcifikaciju aortalnog zalistka i dilataciju uzlazne aorte posredovano s IL-22, veći omjer intime i medije, rizik od pojave šećerne bolesti, prevalenciju pretilosti i hiperlipoproteinemije u odnosu na opću populaciju. Klinički algoritmi temeljeni na klasičnim čimbenicima KV rizika, podcjenjuju stvarni KV rizik kod reumatoloških bolesnika, jer je upala neovisni čimbenik KV rizika. Zajednički upalni putevi reumatskih bolesti i ateroskleroze ukazuju na potrebu liječenja upale i probir KV bolesti u asimptomatskih bolesnika neinvazivnim mjerenjem debljine glikokaliksa, omjera intime i medije, endotelne funkcije, krutosti aorte i perifernih žila te oslikavanje strukturno-funkcijskih promjena koronarnih arterija u simptomatskih bolesnika.

Financiranje: Projekt br. PU-294 uniri-iz-25-192. Europska unija – NextGenerationEU**Ključne riječi:** artritis, ateroskleroza, kardiovaskularni rizik, reumatske bolesti, upala**E-pošta glavnog autora:** gordana.laskarin@gmail.com**Izjava o sukobu interesa:** nema sukoba interesa