

Bölüm 4

ATEROSKLEROZA BAĞLI HİPERTANSİYON

Ahmet Burak TATLI¹

GİRİŞ

Halk arasında ‘Damar Sertleşmesi’ olarak bilinen ateroskleroz; büyük elastik arterler ile büyük ve orta çaplı musküler arterlerin intimasını tutan, esneme özelliklerini bozan, arteryel darlık ve tıkanmalara yol açan kronik, progressif, enflamatuvar, multifaktöryel bir hastalıktır (1). Miyokard infarktüsü ve stroke (inme) gibi ölümlerle sonuçlanabilen başlıca kardiyovasküler hastalıklara yol açar. Dünyada ve ülkemizde aterosklerozla ilgili olarak gelişen kardiyovasküler hastalıklar, en sık karşılan ölüm nedeni olarak görülmektedir (2).

Farklı günlerde ve tekrarlayan ölçümlerde; sistolik kan basıncı değerinin 140 mmHg ve üstünde olması ve/veya diyastolik kan basıncı değerinin 90 mmHg ve üstünde olması ise hipertansiyon olarak tanımlanmaktadır (3). Hipertansiyon endotel hücrelerindeki devamlılığın bozulmasına yani disfonksiyonuna, hedef organ hasarına sebep olmakla birlikte aterosklerozu da hızlandırmaktadır (4). Arter yapısında meydana gelen bu olumsuz yapısal değişiklikler periferik vasküler dirençte artışa sebep olmaktadır (5). Periferik vasküler direncin artması da hipertansiyona zemin hazırlayıp sebep olmakla birlikte varolan hipertansiyonu da şiddetlendirmektedir. Kısacası, bir kısır döngü durumu söz konusudur.

ATEROSKLEROZ

Tanımı

Ateroskleroz; büyük ve orta boy arterlerin (karotis, koroner, renal arterler, aortun tüm ana segmentleri, ekstremitelerdeki arterleri) intima ve destek tabakalarında aterojenik lipid birikimi ile seyreden enflamatuvar, kronik, progressif ve multifaktöryel bir hastalıktır. Aterosklerozun her aşamasında kronik enflamasyon süreci

¹ Kalp ve Damar Cerrahisi Uzmanı, Kırklareli Devlet Hastanesi, ahmetburakatli@gmail.com

Anahtar Kelimeler: Ateroskleroz, hipertansiyon, endotel disfonksiyonu

KAYNAKLAR

1. Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S, et al. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (The INTERHEART Study): Case-control study. *Lancet* 2004;364:937-52.
2. Barquera S, Pedroza-Tobías A, Medina C, et al. Global Overview of the Epidemiology of Atherosclerotic Cardiovascular Disease. *Arch Med Res.* 2015 Jul;46(5):328-38.
3. Williams B, Mancia G, Spiering W et al. [2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Society of Hypertension (ESH)]. *G Ital Cardiol (Rome)*. 2018 Nov;19(11):3-73. doi: 10.1714/3026.30245.
4. Dölek H, Tuzcular Vural Z, Gönenç I. Kardiyovasküler hastalıklarda risk faktörleri. *Jour Turk Fam Phy* 2018; 09 (2): 53-58. doi:10.15511/tjtfp.18.00253.
5. Opie LH. Angiotensin converting enzyme inhibitors. New York: Authors' Publishing House; 1992. p.211-38.
6. Mallika V, Goswami B, Rajappa M. Atherosclerosis pathophysiology and the role of novel risk factors: a clinicobiochemical perspective. *Angiology* 2007;58:513- 22.
7. Libby P. Inflammation in atherosclerosis. *Nature* 2002;420:868-74.
8. Libby P. The pathogenesis of atherosclerosis. In: Braunwald E, Fauci A, Kasper D, Hauser S, Longo Dan L, Jameson Larry J (Eds.). *Harrison's principles of internal medicine* 15th ed. New York: Mc Graw Hill Co; 2001. p.1377-86.
9. Moser M, Hebert PR. Prevention of disease progression, leftventricular hypertrophy and congestive heart failure in hypertension treatment trials. *J Am Coll Cardiol* 1996; 27: 1214- 8.
10. Myers RH, Kiely DK, Cupples LA et al. Parental history is an independent risk factor for coronary artery disease: the Framingham Study. *Am Heart J* 1990; 120: 963-69.
11. Ciruzzi M, Pramparo P, Esteban O. Case-Control Study of Passive Smoking at Home and Risk of Acute Myocardial Infarction. *JACC* 1998; 31(4): 797-803.
12. Barua RS, Ambrose JA, Srivastava S et al. Reactive oxygen species are involved in smoking induced dysfunction of nitric oxide biosynthesis and upregulation of endothelial nitric oxide synthase: An in vitro demonstration in human coronary artery endothelial cells. *Circulation* 107:2342- 2347, 2003.
13. Barua RS, Ambrose JA, Eales-Reynolds LJ et al. Dysfunctional endothelial nitric oxide biosynthesis in healthy smokers with impaired endothelial dependent vasodilatation. *Circulation* 104:1905-1910, 2001.
14. Expert Panel on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults. Executive Summary of the Third Report of the National Cholesterol Education Program(NCEP) (Adult Treatment Panel III). *JAMA* 285:2486- 2497, 2001.
15. Austin MA, Hokanson JE, Edwards KL. Hypertriglyceridemia as a cardiovascular risk factor. *Am J Cardiol* 1998; 81: 7B- 12B.
16. Bernstein RK. 2008 American Diabetes Association Clinical Guidelines Comments. Available from: <http://www.diabetesbook.com/cms/articles/9-diabetes-in-control/5576-richardk-bernstein-md-face-facn-fccws-> Last access: 16th May 2011.
17. Summary of Revisions for the 2009 Clinical Practice Recommendations. *Diabetes Care* 2009; 32 Suppl 1: S3-5. Erratum in: *Diabetes Care* 2009; 32:754.
18. Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III) final report. *Circulation* 2002;106:3143-421.
19. Halit Z. Ateroskleroz patogenezi. *Deneysel ve Klinik Tıp Derg* 2012; 29: 101-6.
20. Tanrıverdi B, Savaş Tetik Ş. Aterosklerozun Patofizyolojisi ve Risk Faktörleri. *Marmara Pharm J* 21:1-9, 2017; 10.12991/marupj.259875.

21. Zoghi M, Nalbantgil İ. Hipertansiyon ve Endotel Fonksiyon Bozukluğu. *Ana Kar Der* 2002;2: 142-147.
22. Gauthier TW, Scalia R, Murohara T et al. Nitric oxide protects against leukocyte-endothelium interactions in the early stages of hypercholesterolemia. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 1995;15:1652-9.
23. Libby P, Ridker PM, Maseri A. Inflammation and atherosclerosis. *Circulation*. 2002;105:1135-43.
24. Kinlay s, Libby P, Ganz P. Endothelial function and coronary artery disease. *Curr Opin Lipidol* 2001;12:383-389.
25. Versari D, Daghini E, Viridis A et al. Endothelium-dependent contractions and endothelial dysfunction in human hypertension. *British journal of pharmacology*. 2009 Jun;157(4):527-36.
26. Mitchinson MJ. The new face of atherosclerosis. *Br J Clin Pract* 1994; 48:149-51.
27. Palinski W, Ord VA, Plump AS et al. ApoEdeficient mice are a model of lipoprotein oxidation in atherogenesis. Demonstration of oxidationspecific epitopes in lesions and high titers of autoantibodies to malondialdehyde-lysine in serum. *Arterioscler Thromb*. 1994 Apr;14(4):605-16.
28. Kumar, Cotran, Robbins (2003). *Temel Patoloji*. (Uğur Çevikbaş, Çev. Ed.) Nobel Tıp Kitabevleri.
29. Witztum JL, Palinski W. Are immunological mechanisms relevant for the development of atherosclerosis. *Clin Immunol*. 1999 Feb;90(2):153-6.
30. Rayment NB, Moss E, Faulkner L et al. Synthesis of TNF alpha and TGF beta mRNA in the different micro-environments within atheromatous plaques. *Cardiovasc Res*.1996 Dec;32(6):1123-30.
31. Safar ME, Asmar R, Benetos A et al; French Study Group on Arterial Stiffness. Interaction Between Hypertension and Arterial Stiffness. *Hypertension*. 2018 Oct;72(4):796-805. doi:10.1161/HYPERTENSIONAHA.118.11212.
32. Oh YS, Berkowitz DE, Cohen RA et al. A Special Report on the NHLBI Initiative to Study Cellular and Molecular Mechanisms of Arterial Stiffness and Its Association With Hypertension. *Circ Res*. 2017 Nov 10;121(11):1216-1218. doi: 10.1161/CIRCRESAHA.117.311703.
33. Konukoglu D, Uzun H. Endothelial Dysfunction and Hypertension. *Adv Exp Med Biol*. 2017;956:511-540. doi: 10.1007/5584_2016_90.