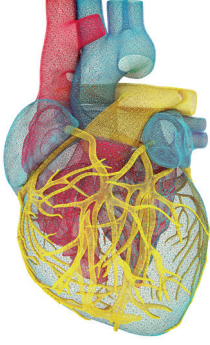


BÖLÜM 3



Ateroskleroz ve Kardiyovasküler Hastalık Tanımı, Patofizyolojisi ve Epidemiyolojisi

Murat ÖZMEN ¹, Sidar Şiyar AYDIN ²

GİRİŞ

Ateroskleroz, orta ve büyük çaplı arterlerin intima tabakasında başlamaktadır ve koroner arter hastalığı, karotis arter hastalığı ve periferik arter hastalığı gibi kardiyovasküler hastalıkların başlıca nedenidir. Aterosklerozda tipik lezyon aterom plağıdır (1,2). Ateroskleroz süreci endotel hasarı ile başlar. Endotel, intima tabakasının damar lümenine bakan yüzünde tek sıra halinde dizilmiştir. Endotel hasarı neticesinde başta nitrik oksit olmak üzere vazodilatatör mediyatörler azalır ve prokoagülan, proinflamatuvar bir ortam meydana gelir. Endotel hasarı; sigara, hipertansiyon, diyabet ve hiperlipidemi sonucunda ortaya çıkabilir. Endotel hasarı ile başlayan aterosklerozda, kanda bulunan düşük dansiteli lipoprotein (LDL) sağlam veya hasar görmüş damar endotelini geçerek intima tabakasında birikir, okside hale gelir, sitokinler ve büyüme faktörlerinin salgılanması tetiklenir. Akabinde monosit-makrofaj, T-lenfosit, fibroblast, düz kas hücreleri sürece dahil olur ve bu durumda kronik inflamatuvar hastalık meydana gelir (3). Bu sürecin sonucunda aterom plakları ortaya çıkar. Akut koroner sendrom ve inme gibi

ölümcül olabilen durumlarda klinik kötüleşmeyi hızlandıran, aterosklerotik plağın rüptürü veya erozyonu neticesinde trombüs oluşumudur. Ateroskleroz, gelişmiş toplumlarda başlıca morbidite ve mortalite sebebidir. Hiperlipidemi, hipertansiyon ve diabetes mellitus bilinen risk faktörleri arasındadır (4).

ATEROSKLEROZ VE KARDİOVASKÜLER HASTALIK TANIMI

Ateroskleroz orta ile büyük çaptaki arterlerin intima tabakasını etkiler. Karakteristik lezyonu plak olmakla birlikte semptom oluşturmeyen yağlı çizgilenmelerden, damar lümenini daraltan stabil veya karmaşık lezyonlara kadar farklı formlarda bulunabilir. Normal arter duvarı üç tabakadan oluşur, bu tabakalar; intima, medya ve adventisyadır. Endotel hücreleri, lümeninde yan yana dizilir. Endotel hücrelerinin altındaki bazal membran, intima ve subendotelyal matriksi oluşturur. Bazal laminaya yerleşen tek katlı endotel, tip 4 kollajen, laminin, ekstraselüler matriks proteini ve fibronektini içerir. Membrana elastika interna, medya

¹ Uzm. Dr., Erzurum Şehir Hastanesi Kardiyoloji Kliniği, drmuratt1987@gmail.com

² Uzm. Dr., Erzurum Şehir Hastanesi Kardiyoloji Kliniği, s.siyaraydin@gmail.com

Modifiye edilebilir risk faktörlerinin hedefler doğrultusunda ortadan kaldırılması ya da düzenlenmesi ile aterosklerozun oluşumu ya da hastalığın ilerlemesinin durdurulabilmesi mümkündür. Hipertansiyon, diabetes mellitus, hiperlipidemi, obezite gibi modifiye edilebilir risk faktörlerinin modifikasyonu diyet ve ilaçla sağlanabilir. Bu modifiye edilebilir risk faktörleriyle etkin mücadelede aterosklerozun başlangıç hipotezi olarak kabul edilen endotel disfonksiyonunun azaltılması önemli bir unsurdur. Risk grubundaki hastalarda aterosklerozun önemli bir nedeni olarak görülen LDL yüksekliğiyle etkin mücadele aterosklerozun yavaşlatılmasına önemli katkı sunacaktır. Kardiyovasküler hastalığı olmayan kişilerde bilinen risk faktörleriyle mücadeleye başlarken öncelikle kişinin taşıdığı toplam risk düzeyi belirlenmeli ve belirlenen hedefe göre yalnızca yaşam tarzı değişikliği ya da ek olarak ilaç tedavisi planlanmalıdır. Kardiyovasküler olay geçirmiş kişilerde ise risk faktör modifikasyonunun yanında bazı ilaçların rutin kullanımını gerekebilmektedir. Erken tanı ve optimal tedavi ile bu durumun önüne geçilecektir.

KAYNAKLAR

- Naghavi M, Libby P, Falk E, et al. From vulnerable plaque to vulnerable patient: a call for new definitions and risk assessment strategies. Part I. *Circulation*. 2003;108:1664-72. doi: 10.1161/01.CIR.0000087480.94275.97
- Spagnoli LG, Mauriello A, Sangiorgi G, et al. Extracranial thrombotically active carotid plaque as a risk factor for ischemic stroke. *JAMA*. 2004;292:1845-52. doi: 10.1001/jama.292.15.1845
- Faxon DP, Fuster V, Libby P, et al. Atherosclerotic Vascular Disease Conference: Writing Group III: *Circulation*. American Heart Association. 2004 Jun 1;109(21):2617-25. doi: 10.1161/01.CIR.0000128520.37674
- Tanrıverdi B, Savaş Tetik Ş. Aterosklerozun Patofizyolojisi ve Risk Faktörleri. *Marmara Pharmaceutical Journal*. 2017; 21: 1-9. doi: 10.12991/marupj.259875
- Vallace, P. Vascular endothelium, its physiology and pathophysiology. In: Weatherall DJ et al. Oxford text book of medicine, 3rd ed. *Oxford Medical Publications*. 1996. 2, 2295-2300. doi: 10.5835/jecm.omu.29.s3.002
- Erol Ç. Klinik Kardiyoloji. 1st ed. Medikal & Nobel Tıp Kitap Sarayı. 2004.
- Li, H, Forsterman U. Nitric oxide in pathogenesis of vascular disease. *The Journal of Pathology*. 2000;190, 244-254. doi: 10.1002/(SICI)1096-9896(200002)190:3<244::AID-PATH575>3.0.CO;2-8
- Libby, P. Molecular bases of the acute coronary syndromes. *Circulation*. 1995;91, 2844-2850. doi:10.1161/01.CIR.91.11.2844
- Ross, R. The pathogenesis of atherosclerosis. *Nature*. 1993;362, 801-809. doi: 10.1038/362801a0
- Anderson TJ. Assessment and treatment of endothelial dysfunction in humans. *Journal of The American College of Cardiology*. 1999;34:631-638.
- Camejo G, Hurt-Camejo E, Wiklund O, et al. Association of apo B lipoproteins with arterial proteoglycans: Pathological significance and molecular basis. *Atherosclerosis*. 1998;139, 205-222. doi: 10.1016/s0021-9150(98)00107-5
- Zipes DP, Libby P, Bonow RO, et al. Braunwald's heart disease: A textbook of cardiovascular medicine. 2005. p. 925.
- Fuster V, Fayad AZ, Badimon JJ. Acute coronary syndromes: Biology. *Lancet*. 1999;353, 5-9. doi: 10.1016/s0140-6736(99)90234-9
- Hafiane A. Vulnerable Plaque, Characteristics, Detection, and Potential Therapies. *Journal of Cardiovascular Development and Disease*. 2019 Jul 27;6(3):26. doi: 10.3390/jcdd6030026.
- Tunstall-Pedoe H, Kuulasmaa K, Mahonen M, et al. Contribution of trends in survival and coronary event rates to changes in coronary heart disease mortality: 10-year results from 37 WHO MONICA project populations. Monitoring trends and determinants in cardiovascular disease. *Lancet*. 1999;353:1547-57. doi: 10.1016/s0140-6736(99)04021-0
- Tunstall PH, Kuulasmaa K, Amouyel P, et al. Myocardial infarction and coronary deaths in the World Health Organization MONICA Project. Registration procedures, event rates, and case-fatality rates in 38 populations from 21 countries in four continents. *Circulation*. 1994;90:583-612. doi: 10.1161/01.cir.90.1.583
- WHO. The World Health Report 2002. 2002. Geneva, WHO/ OMS.
- Onat A, Şurdu Avcı G, Şenocak M, et al. Türkiye'de erişkinlerde kalp hastalığı ve risk faktörleri sıklığı taraması: 3. Kalp hastalıkları prevalansı. *Türk Kardiyoloji Derneği Arşivi*. 1991;19:26-33.
- Onat A, Dursunoğlu D, Kahraman G, et al. Türk erişkinlerinde ölüm ve koroner olaylar: TEKHARF çalışması kohortunun 5 yıllık takibi. *Türk Kardiyoloji Derneği Arşivi*. 1996;24:8-15.
- Devlet İstatistik Enstitüsü. Turkey in Statistics. 132. 2001. Ankara, DIE Matbaası.
- Rose G. The Strategy of Preventive Medicine. Oxford: Oxford University Press, 1992.
- Thom TJ, Epstein FH, Feldman JJ et al. Trends in total mortality and mortality from heart disease in 26 countries from 1950 to 1978. *International Journal of Epidemiology*. 1985;14:510-20. doi: 10.1093/ije/14.4.510
- Vartiainen E, Puska P, Pekkanen J, et al. Changes in risk factors explain changes in mortality from ischaemic heart disease in Finland. *BMJ*. 1994;309:23-7. doi:10.1136/bmj.309.6946.23
- Goldman L, Cook E. The decline in ischemic heart disease mortality rates. An analysis of the comparative effects of medical interventions and changes in lifestyle. *Annals of Internal Medicine*. 1984;101:825-36. doi: 10.7326/0003-4819-101-6-825.