

## آتروسکلروز (تصلب شرایین)

آتروسکلروز نوعی بیماری شرایین بزرگ و متوسط است که در آن ضایعات چربی موسوم به پلاکهای آترومی بر روی سطح داخلی جدار شریان ها ایجاد می شود.

مراحل ایجاد آتروسکلروز : ۱- آسیب اندوتلیوم عروق: ← افزایش بیان مولکول های چسباننده بر روی سلول های اندوتلیال و کاهش توان اندوتلیوم در آزادسازی اکسیدنیتریک و سایر مواد جلوگیری کننده از چسبیدن ماکرومولکولها به اندوتلیوم.

۲- تجمع منوسیتها و لیپیدهای خون (عمدتاً LDL) در محل آسیب ← عبور منوسیت از اندوتلیوم ← در انتیمای جدار رگ به ماکروفاژ تمایز می یابد. ماکروفاژها لیپوپروتئینهای تجمع یافته را می بلعند و اکسید می کنند و خود ظاهر کف مانند می یابند.

۳- تجمع سلول های کفی ماکروفاژی روی رگ خونی و ایجاد رگه چربی: ← بزرگ شدن تدریجی رگه های چربی و تکثیر بافت های فیبری و عضله صاف در اطراف آنها ← تشکیل پلاکهای بزرگ و بزرگتر

۴- آزاد شدن مدیاتورهای التهابی از ماکروفاژها: ← تکثیر بیشتر بافت عضله صاف و فیبری: برجسته شدن رسوبات دیواره رگ به داخل لومن ← کاهش جریان خون.

۵- نهایتاً فیبروپلاستهای پلاک، مقادیر انبوهی بافت همبند متراکم در پلاک می نشانند و منجر به اسکروز ( فیبروز ) شریان شده به طوری که شریان ها سفت و انعطاف ناپذیر می گردند.

۶- بعداً املاح کلسیم هم به همراه کلسترول و سایر لیپیدهای پلاک رسوب می کنند و منجر به کلسیفیکاسیون سخت شریانی می شود.

به هر دو مرحله اخیر بیماری سخت شدن شریان ها می گویند.

شریان های آتروسکلروزی به دلیل انعطاف ناپذیری و دژنراسیون جدارشان به سادگی پاره می شوند. هم چنین زبری ناحیهٔ برجسته شدهٔ پلاک به داخل لومن منجر به تشکیل لخته خون و ایجاد ترومبوز یا آمبولی می شود، در نتیجه جریان خون شریان به ناگهان متوقف می شود. تقریباً نیمی از مردم ایالات متحده آمریکا و اروپا به دلیل بیماریهای عروقی و به خصوص ترومبوز عروق کرونر می میرند.

- علل اصلی آتروسکلروز - نقش کلسترول و لیپوپروتئین ها

۱- افزایش LDL: غلظت LDL بر اثر چندین عامل افزایش می یابد: میزان چربی اشباع رژیم غذایی روزانه، چاقی و بی تحرکی بدنی، خوردن کلسترول اضافی نیز به درجات کمتری تواند باعث افزایش این لیپوپروتئین ها شود.

۲- هیپرکلسترولمی خانوادگی: نقص ژنهای مربوط به ساخت گیرنده های LDL: عدم توان کبد در باز جذب LDL و IDL: تداوم ساخت کلسترول تازه توسط سلول های کبد و عدم پاسخ به مهار فیزیکی کلسترول زیاد پلاسما منجر به افزایش VLDL و LDL تا ۴-۶ برابر معمول می شود. تقریباً تمام این افراد قبل از ۲۰ سالگی بر اثر انفارکتوس میوکارد یا سایر عواقب انسداد عروق خونی می میرند.

۳- نقش HDL در جلوگیری از آتروسکلروز :

HDL می تواند کریستال های کلسترول را که در حال شروع به رسوب در جدار شریان ها هستند جذب نمایند. زمانی که نسبت HDL به LDL بالا باشد احتمال پیدایش آتروسکلروز تا حدود زیادی کاهش می یابد.

۴- سایر عوامل خطر ساز عمده آتروسکلروز: حتی در غیاب هیپرکلسترول هم آتروسکلروز ایجاد می شود که برخی از علل آن عبارتند از: بی تحرکی بدنی و چاقی، دیابت قندی، هیپرتانسیون، هیپرلیپیدمی، مصرف سیگار، جنس مرد، سطح بالای آهن خون، آپولیپوپروتئین a.

اگر فردی چند عامل خطر را با هم داشته باشد احتمال ابتلا به آتروسکروز در وی بسیار بالاتر می رود. که بر همین مبنا معیارهای فرامینگهام تنظیم شده و به وسیله آن تخمین احتمال خطر حوادث قلبی عروقی در ۱۰ سال آینده یک فرد، قابل محاسبه می باشد.

- پیشگیری از آتروسکروز:

۱- حفظ وزن طبیعی داشتن فعالیت بدنی و خوردن غذاهایی که عمدتاً حاوی چربی غیر اشباع و کلسترول کم باشد.

۲- پیشگیری از هایپرتانسیون با حفظ رژیم غذایی سالم و فعالیت بدنی یا کنترل موثر فشار خون با داروهای ضد فشار خون در صورت ایجاد هیپرتنشن

۳- کنترل موثر گلوکز خون در بیماران دیابتی

۴- پرهیز از مصرف سیگار

۵- داروهای کاهنده کلسترول در پیشگیری از آتروسکروز موثرند: الف - رزینهای متصل شونده به اسیدهای صفراوی

ب- استاتینها که آنزیم HMG-COA ردوکتاز را مهار می کنند منجر به کاهش ساخت کلسترول و افزایش گیرنده LDL در کبد می شود، به علاوه منجر به تخفیف التهاب عروقی شده و در جلوگیری از ایجاد آتروسکروز کمک بسیاری می کند.

به طور کلی مطالعات نشان داده به ازای هر 1mg/dl کاهش کلسترول LDL پلاسما، میزان مرگ و میر ناشی از آتروسکروز قلب ۲٪ کاهش می یابد. بنابراین اقدامات پیشگیرانه و درمان مناسب هیپرکلسترولمی در کاهش حملات قلبی ارزشمندند.