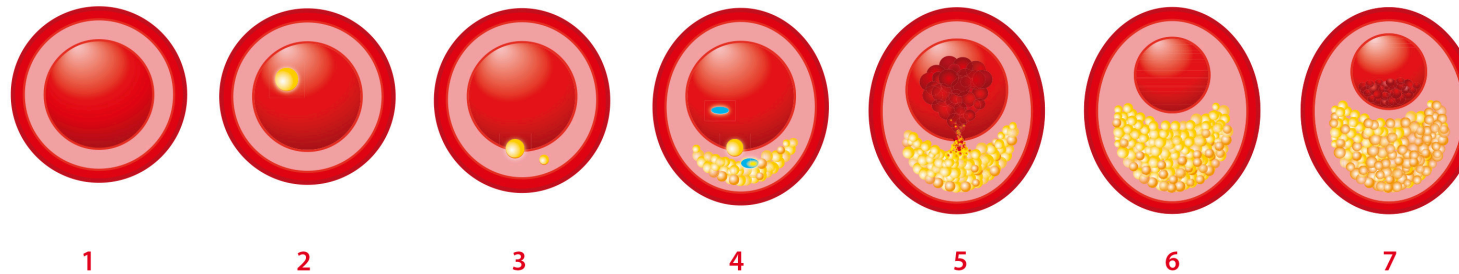
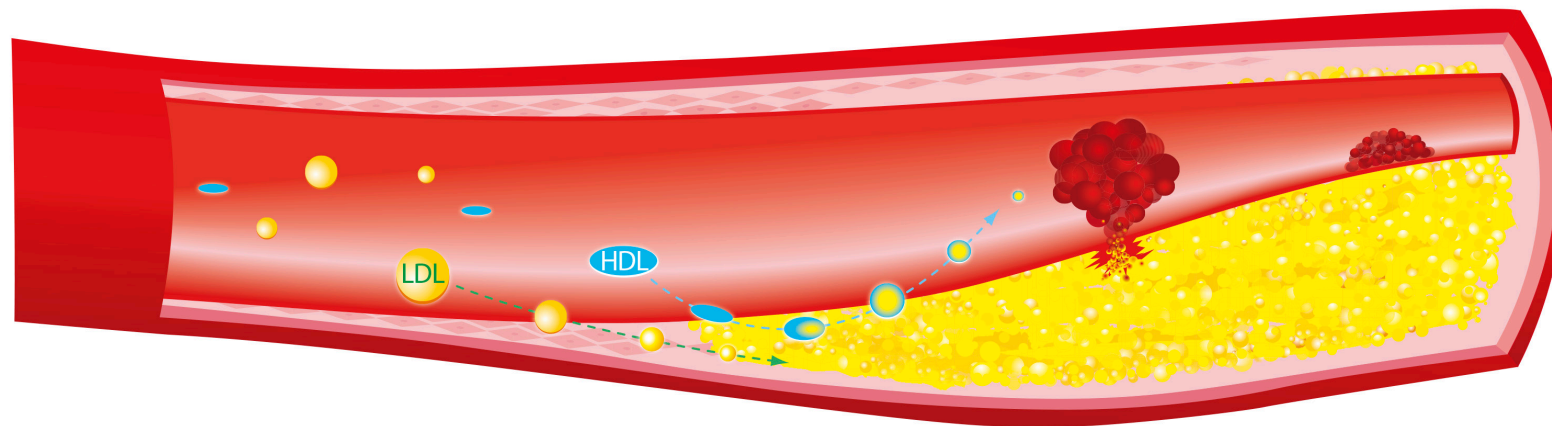


# Valtimonkovettuman (ateroskleroosi) synty ja kehittyminen



Lähde: Libby, Circulation 2001; 104: 365-72

# Valtimonkovettuman (ateroskleroosi) synty ja kehittyminen

## VAIHE 1

Normaali valtimo. Seinämä on ohut, sileä ja kimmoisa.

## VAIHE 2

Kolesterolin kertyminen alkaa. Jos veressä on luonnollista tarvetta enemmän kolesterolia (luonnonmukainen LDL-kolesterolin pitoisuus on vain 1,0 –1,5 mmol/l), kolesterolia sisältävien hiukkasten (mm. LDL) ylimäärä alkaa tihkua verivirrasta seinämän sisään. Tihkuminen kiihtyy, jos verenpaine on korkea tai jos seinämän läpäisevyys on lisääntynyt esimerkiksi tupakasta peräisin olevien kemikaalien aiheuttaman vaurion vuoksi. Valtimon seinämässä kolesteroli hapettuu ja laukaisee paikallisen tulehdusreaktion, joka käynnistää pitkäkestoisen valtimonkovettumataudin.

## VAIHE 3

Jos kolesterolihiukkasten sisäänmarssi valtimon seinämää jatkua, verestä alkaa siirtyä tulehdussoluja sisäkerrokseen. Tulehdussolut muuntuvat syöjäsoluiksi eli makrofageiksi, jotka syövät hapettunutta kolesterolia ja siten yrittävät siivota valtimon seinämää. Kolesterolilla täyttyneitä makrofagia kutsutaan vaahtosoluksi.

Vaahtosoluja sisältävä valtimon seinämä alue on keltainen ja sitä kutsutaan rasva-juosteeksi tai rasvatäpläksi. Kuvassa näkyy pieni kellertävä rasvatäplä. Verenkierrosta tihkuu valtimon seinämään myös HDL-hiukkasia. Ne poimivat kolesterolia vaahtosoluista ja kuljettavat sitä takaisin verenkiertoon, josta kolesteroli pääsee maksan ja sappinesteen kautta suolistoon ja lopulta ulostettavaksi. Jos HDL-hiukkaset ehtivät poistamaan kolesterolia valtimon seinämästä enemmän kuin LDL-hiukkaset tuovat kolesterolia sinne, rasvajuoste häviää. Tällaisia palautuvia muutoksia on jo lapsilla ja nuorilla, sitä enemmän, mitä runsaammin heillä on riskitekijöitä.

## VAIHE 4

Jos kolesterolia kertyy paljon ja jatkuvasti, tehtävä on makrofageille ylivoimainen. Tunnollisina siivoojina ne ahmivat kolesterolia, kunnes pakahtuvat. Kuollessaan ne tyhjentävät kolesterolilastinsa kehittyvän ahtauman (eli ateroskleroottisen plakkin) ytimeen. Tulehdusreaktio kiihtyy ja ytimen ympärille kehittyy sidekudoskatto, joka eristää plakkin ytimen verivirrasta.

## VAIHE 5

Vaikka plakki on jo suuri, se ei merkittävästi ahtautta suonta, koska suoni samanaikaisesti pullistuu ulospäin ja kaventuman aste jää alle 50 %:n. Oireita ei ole. Tässä vaiheessa asiat voivat edetä kolmella tavalla. (1) Plakki voi vakaantua ja jopa kutistua, jos sen kasvua edistävät tekijät, kuten haitallinen kolesteroli, korkea verenpaine ja tupakointi, vähenevät. (2) Plakki voi jatkaa vähittäistä kasvuaan, jolloin siirrytään suoraan vaiheeseen 6. (3) Plakin sidekudoskatto voi äkisti revetä (plakkiruptuura kuvassa). Tällöin veri joutuu tekemisiin plakkin sisäosien kanssa, mikä laukaisee hyytymiseen johtavan ketjureaktion, aivan kuin haava ihossa. Verisuonessa hyytymä saattaa äkillisesti tukkia koko suonen, jolloin käynnistyy sydäninfarkti. Kaksi kolmesta sydäninfarktista tulee tällaisen vain lievästi ahtauttavan plakkin pinnan revetessä, jolloin infarkti on taudin ensioire.

## VAIHE 6

Jos repeytymistä ei tapahdu, plakki kasvaa kunnes se ahtauttaa suonta siinä määrin (yli 50 %), että rasiutilanteissa sydänlihas ei saa tarpeeksi verta. Syntyy rasiurintakipuoire, vakaa angina pectoris.

## VAIHE 7

Pienempi osa sydäninfarkteista (joka kolmas) syntyy suoneen, joka on jo ennestään merkittävästi ahtaunut. Tällöinkin infarktin välitön aiheuttaja on yleensä suonen sisäinen hyytymä, jonka synnyn käynnistymisen voivat laukaista hidastunut verenvirtaus ja suonen seinämän sisäkerroksen muuttuneet ominaisuudet ("plakin eroosio").

Lähde: Libby, *Circulation* 2001; 104: 365-72