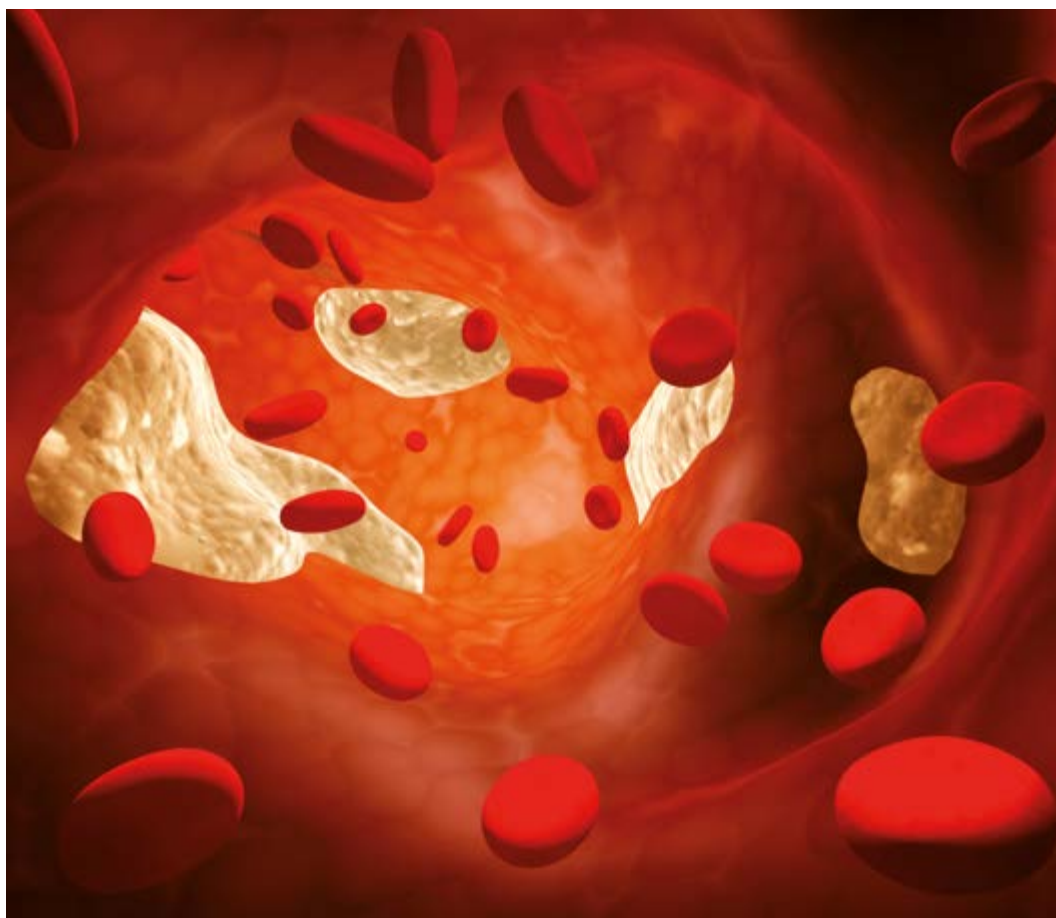


ARTERIOSCLEROSI O ATEROSCLEROSI?

Alessandro Ciammaichella



Troppo spesso si fa confusione fra questi due termini.

A differenza dell'*arteriosclerosi* propriamente detta, che interessa elettivamente la tunica media delle arterie che diventano indurite e talora calcifiche, l'*aterosclerosi* compromette l'endotelio. È un dato questo della massima importanza perché, con le continue acquisizioni scientifiche in questo campo, le cellule endoteliali - tramite la produzione di sempre più numerose sostanze - sono ormai diventate un vero "laboratorio endoteliale", che si può anche definire la più diffusa ghiandola endocrina.

Per essere precisi, quanto esplicitato va riferito all'endotelio "non capillare", considerato un micro organo endocrino-metabolico ubiquitario,

nutrito dai "vasa vasorum". L'endotelio "capillare" invece ha solo la funzione di permeabilità.

L'endotelio sano, di norma, libera sostanze prevalentemente vasodilatanti e antiaggreganti piastriniche e anche anticoagulanti: ossido nitrico, fattore rilasciante endotelio-derivato (EDRF), trombomodulina, attivatore vascolare del plasminogeno.

Se invece l'endotelio è sottoposto a diverse "noxae" - anossia, endotossine batteriche, fattori attivanti del complemento, linfociti citotossici, mediatori della flogosi - libera molecole pro trombotiche: endotelina, proteina C reattiva (PCR), fattore aggregante piastrinico (PAF), inibitori della fibrinolisi. La PCR non è solo un marker sensibile della flogosi, ma anche un fat-

tore di rischio aterogeno. Questo spostamento pro-trombotico della bilancia emostatica endoteliale coinvolge sia l'attivazione piastrinica, sia quella leucocitaria: i globuli bianchi formano il "trombo bianco".

Circa i rapporti fra leucociti ed endotelio, la microscopia elettronica evidenzia nelle sedi di lesione endoteliale i globuli bianchi disposti a grappolo (nel coniglio ipercolesterolemico) e anche globuli bianchi infiltrati e intrappolati da ponti citoplasmatici, residui di cellule endoteliali nel ratto. Ne consegue che per una terapia completa, si devono usare non solo gli antiaggreganti piastrinici ma anche quelli leucocitari. Per quanto riguarda l'endotelina, molti fattori ne stimolano la produzione: "shear stress", pH, impulso pressorio, ipossia, iperglicemia, LDL ossidate, ipercolesterolemia, deficit di estrogeni, obesità, invecchiamento, fattori vaso-costrittivi, fattori di crescita, citochine e molecole di adesione.

Queste ultime danneggiano l'endotelio promuovendo una inter-reazione fra questo e le cellule circolanti. All'opposto, il resveratrolo del vino rosso e il tè verde ne inibiscono la formazione. Ma già da moltissimo tempo sono note molte discriminanti fra arteriosclerosi ed aterosclerosi, come riferii al Congresso internazionale di Angiologia a Liegi, nel lontano 1970. Età di inizio della patologia: anche precoce nell'"atero", sempre tardiva nella "sclerosi"; sesso: nell'atero maggior incidenza nel maschio, non differenze nella sclero; lesione e sede: atheroma dell'intima nell'atero, sclerosi della tunica media nella sclero; distribuzione: "chiazze di leopardo" nell'atero, uniforme nella sclerosi; dismetabolismi: diabete, iperlipemie, iperuricemia frequenti nell'atero, di regola assenti nella sclero; diatesi trombogena: spesso presente nell'atero, assente nella sclerosi.

Il gene alterato "Lox" (*lipoproteine ossidate*), scoperto dal prof. Novelli dell'Università Tor Vergata, è implicato nelle varie forme dell'aterosclerosi. Il diabete mellito lo fa aumentare nell'endotelio e nei macrofagi. Tale gene può essere facilmente diagnosticato con il "cotton fioc",

ricercandolo nella saliva dell'esaminando.

L'aterosclerosi, e non l'arteriosclerosi, è una patologia correlata con l'eccesso di radicali liberi, che causa lo "stress ossidativo". Questo va differenziato dallo "shear stress", che è l'attrito esercitato dal sangue sull'endotelio: se è molto basso - normale nella terza età - è favorita l'aterogenesi. I radicali liberi determinano fra l'altro l'ossidazione delle lipoproteine LDL, trasformandole in "cellule schiumose": solo in questa forma esse ledono l'endotelio, con conseguente aterosclerosi. Molto utili al riguardo la dieta mediterranea e l'olio di pesce che contiene gli omega-3.

Un'osservazione finale. Considerando i numerosi fattori patogeni surriferiti che interagiscono fra endotelio (contenente) e sangue (contenuto), si può trarre questa conclusione. La grande "vivacità biologica" che è alla base dell'arteriosclerosi tende con il tempo ad affievolirsi, al pari di tutte le altre numerosissime funzioni. Tutto ciò spiega bene come il soggetto di età molto avanzata non è più in grado di svolgerle: ecco spiegato come in questa età l'arteriosclerosi è meno frequente dell'arteriosclerosi propriamente detta. ■

