

Қ.А.Ясауи атындағы қазақ-түрік университеті

Су-тұз алмасу бұзылысының клиникалық биохимиялық негіздері

Қабылдаған: Садықова Қ.Ж.

Орындағандар: Есімбекова Д.О.

Тобы: ЖМ – 403 терапия

Зерттеу сұрағы:

Су-тұз алмасу бұзылысының биохимиялық даму механизмдері қандай?

Зерттеу мақсаты:

Су-тұз алмасуы бұзылысының биохимиялық даму механизмдерін, электролит өзгерістерін, олардың нәтижесін анықтау, өзім түсініп, әріптестеріме түсіндіру.

Жоспары:

- Кіріспе
- Негізгі бөлім
- 1. Қорытынды

Кіріспе:

- Ересек адамның организмінде дене салмағының –60%, жаңа туылғандардың – 80% судан тұрады.
- Организмде судың бөлінуі:
- Жасуша ішінде 70%
- Жасуша сыртында 30% (тамырішілік су, жасушааралық су, организм қуыстарындағы су).
- *Су тепе-теңдігі* – организмге түскен су мен шыққан су арасындағы тепе-теңдік. Су тепе-теңдігінің шамасы тәулігіне 2,5 л.

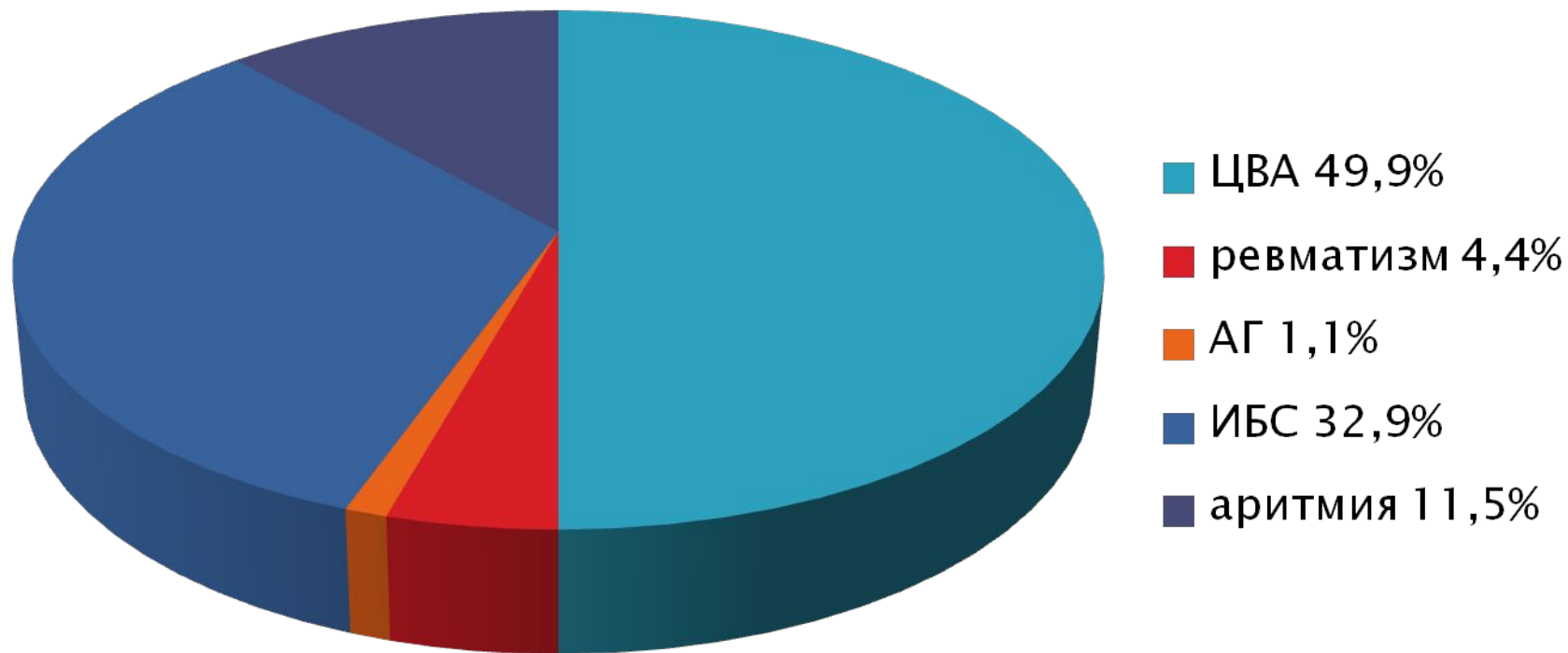
Су тепе-теңдігінің бұзылу түрлері (С.Т.)

- ▣ **Оң С.Т.** – түскен судың шыққан судан басым болуы (ісінулер, сулану, сумен улану)
- ▣ **Теріс С.Т.** – түскен судан шыққан судың басым болуы (сусыздану = гипогидратация = дегидратация)

Сусызданудың себептері

1) судың жеткіліксіз түсуі		2) судың артық шығарылуы	
Төтенше жағдайлар	<p>организмдегі дерттік үрдістер:</p> <ul style="list-style-type: none"> - өңештің тарылуы - кома - Шөлдеу сезімі болмауымен сипатталатын миы аурулары - Құтыру ауруындағы «судан қорқу» 	<p>Су мен тұздың</p> <ul style="list-style-type: none"> - құсу - диарея - полиурия - қансырау аумақты күйіктер - қатты терлеу 	<p>Су</p> <ul style="list-style-type: none"> - гипервентиляция - полиурия (қантсыз диабет) - гиперсаливация

Солтүстік Қазақстан облысындағы 2014 жылғы жүрек ауруларының кездесу жиілігі



Этиологиясы

Функционалды
қ себептер:

Органикалық
себептер:

Психогендік себептер: невроз, жүйкенің
тозуы

Рефлекторлы себептер: зат алмасу,
гипоксемия, іш қуысының аурулары

Жүрек аритмиясының органикалық

себептері:



Жүрек жетіспеушілігі

Миокард инфарктісі

Электролиттік бұзылыстар

Химиялық элементтермен улану

Эндокриндік аурулар

Жұқпалы аурулар

Патогенезі

**Жүрек
өткізгіштік
функциясын
ың
бұзылысы**

**Жүрек
автоматиз
мінің
бұзылысы**

**Импульстің
оралып ену
механизмі –
re entry**

**Жүрек
аритмиясы**



Аритмияның автоматизм функциясының бұзылысы

Синустық
тахикардия

Синустық
брадикардия

Түйінді ритм

Синусты
аритмия

Идиовентр.
ритм

Импульстің оралып ену механизмі – re entry туатын бұзылыстар:

ЭКСТРАСИСТОЛИЯ

**ПАРОКС
ТАХИКАРДИЯ**

НОРМОТРОПТЫ

ГЕТЕРОТРОПТЫ

**Ағзадағы
элементтер
тобы**

**Макро
элемент
тер**

**Микро
элемент
тер**

**Ультрами
кроэлеме
нттер**



**Макро
элементтер**

**Микро
элементтер**

**Ультра
микро
элементтер**

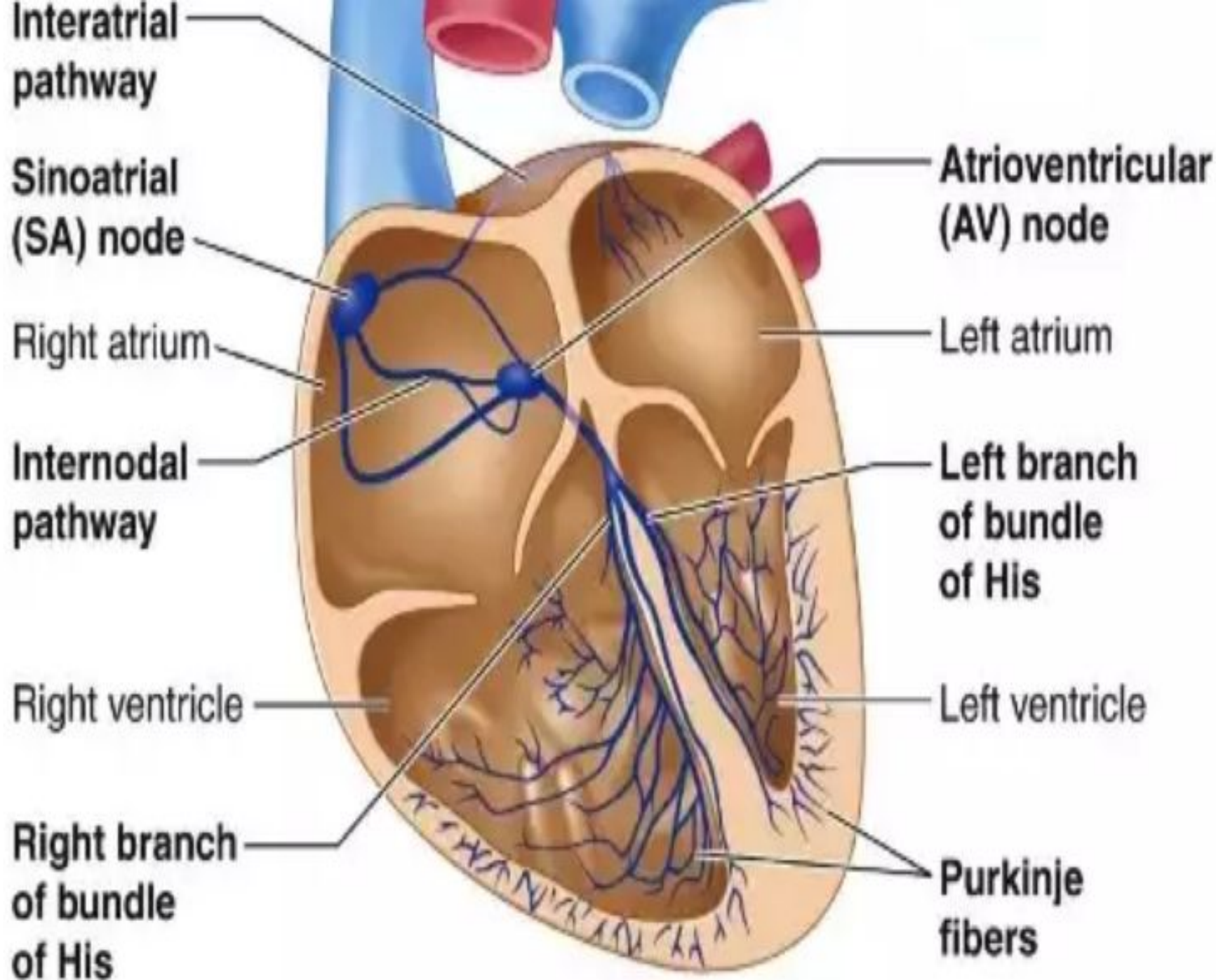
**O, H, C, N
, P, S, Ca,
Mg, Na,
Cl**

**I, Cu, As, F,
Br, Sr, Ba,
Co**

**Hg, Au, U,
Ra, Th**

Жүрек өткізгіштік функциясының бұзылысы - БЛОКАДА





ЖҮРЕКТІҢ ӨТКІЗГІШ ЖҮЙЕСІ

- Жүйкелік гуморальдық реттеу мен зат алмасу бұзылысы нәтижесінде кардиомиоциттерде электролиттердің алмасуы бұзылады. Кардиомиоциттерде май қышқылдарының асқын тотығуы, фосфолипазаның артық әсерленуі үлкен бүліністерге әкеледі. Сарколемма, митохондрий мембрана бұзылыстарынан дамиды. Нәтижесінде диастолалық деполяризация өзгеріп, тездетіліп, әрекеттік потенциалдың азаюы болады. Содан жүрек аритмиясы дамиды.

Жүректің өткізгіш жүйесі



Сарколемма бұзылыстарынан:

- - өткізгіштігі көтеріледі;*
- - АТФаза ферментінің белсенділігі жоғарылап, кардиомиоциттерде цАМФ көбейеді;*
- - гиперкалиемия;*
- - Ca^{2+} иондары көптеп кардиомиоцит ішіне еніп, фосфолипазаны белсендендіріп, мембранада бос май қышқылының көбеюіне әкеледі.*

□ Митохондрией мембраналарының бұзылыстарынан

- - кардиомиоциттерде тотығу мен фосфорланудың ажырауы болады:*
- - анаэробтық гликолиз артып, жасуша ішілік ацидоз дамиды;*
- - АТФ түзілуі азаяды, мембрана насостарының белсенділігі төмендейді*

*Аритмияға қарсы
препараттар. Түрлері.
Әсер етуі, механизімі,
қолдану көрсеткіштері.*

Кардиомиоциттердің иондық каналшаларын айрықша тежейтін заттар

- 1. Na каналшаларын тежейтін заттар мембранатұрақтандырғыш заттар
 - 1А топшасы (химидин, химидины бар заттар) химидин сульфаты, новокайнамид
 - 1Б топшасы медокайн, дифенен
 - 1С топшасы флекаинид, пропофенон, этмозин, этозицин
- 2. L-типті Ca каналшаларын тежейтін заттар.
 - Верапамил, дилтиазин
- 3. K каналшаларын тежейтін заттар
 - Амиодарон, орнид, соталол

2-топ

Жүректің эффектік инервацияның реакциясына айырықша әсер ететін заттар.

- В- адреноблакадалар:
 - Анаприлин
- В- адренометиктер:
 - изодрин
- Симпотометиктер:
 - эффедрин гидрохлориді
- М- холиноблакадалар:
 - атрофин сульфаты

Аритмияға қарсы белсенділігі бар әр түрлі заттар:

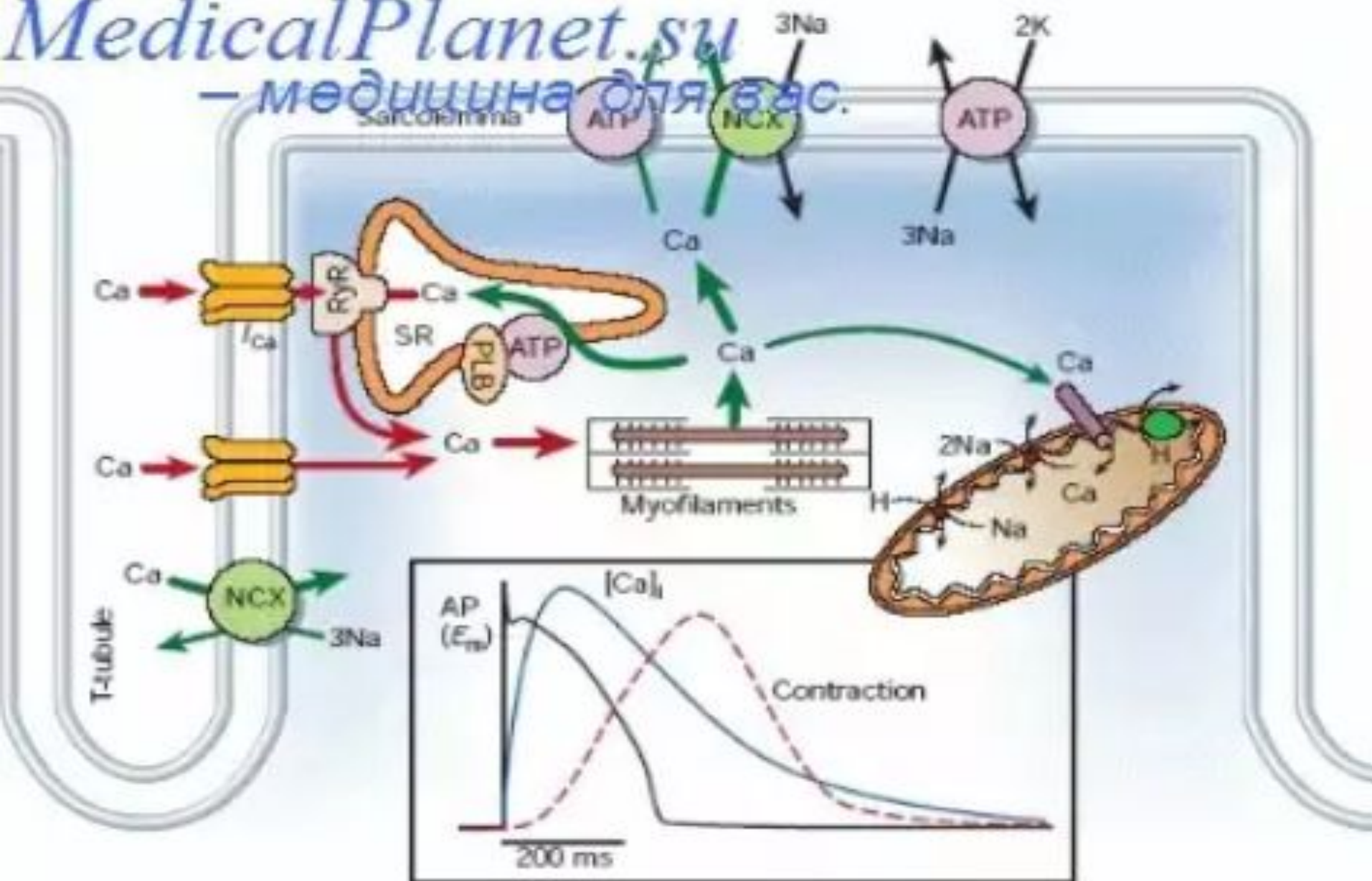
- Калий
- Магний препараттары
- Жүрек гликозидтері
- Аденозин

Кардиомиоциттердің иондық каналшаларын айрықша тежейтін заттар

- Фармакотерапиялық әсері - олардың автоматизмді тежеу қабілеттеріне , өткізгіштігіне, тиімді рефлактерлі кезеңді ұзартуына негіздеоген. Бұл көрсеткіштердің өзгеруі – препараттардың иондық каналдарға әсер етуімен байланыстырылады. Олардың адренергиялық немесе холинергиялық жүйкелермен иннервацияланатын жүрек рецепторларына әсер етуімен толықтырылады.

▣ *Хинидин.* Ішке тағайындайды. Әсер ету механизмі натрий каналдарын тежей отырып, әсер потенциалын туындататын, жасушаға өтетін натрий ағымын азайтады. Жүректің барлық бөлімдеріне әсер етеді. Енгізгі фарм-қ әсері: автоматизмді тежеу, реполяризацияның ұзақтығын, оған сәйкес әсер потенциалы мен тиімді рефрактерлі кезеңнің ұлғаюы салдарынан, сонымен қатар өткізгіштікті төменеткендіктен, хинидин автоматизмнің және өткізгіштіктің бұзылуына байланысты аритмияларда тиімді.

▣ Жанама әсері: көрудің нашарлауы диарея, доксу, тахиаритмиялар, АҚ төмендеуі, эмболия.



L-типті Са каналшаларын тежейтін заттар.

- ▣ Әсер механизмі: жасушаға еніп келе жатқан кальций каналының тежелуімен көрінеді. Ол көбіне потенциал тәуелді кальций каналдарының тежелуімен қамтамасыз етіледі. Соңғысы жасуша мембранасының деполяризациясы кезінде ашылады. Диастолалық деполяризация жылдамдығын төмендете отырып, синустық жүрекшелік түйінде автоматизмді тежейді. Олардың синустық-жүрекшелік және жүрекше-қарыншалық түйіндерге айрықша әсері осыған байланысты.



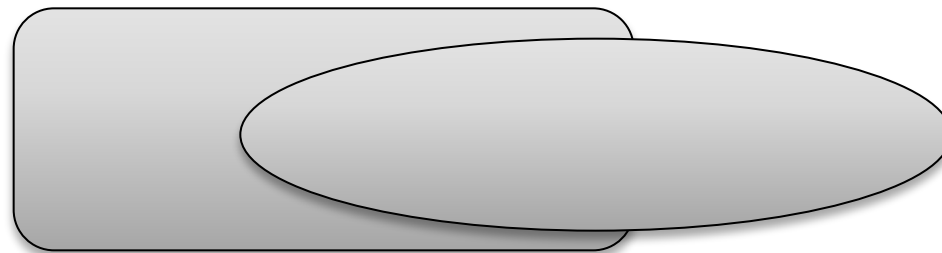
Рис. 3. Схема перегрузки кардиомиоцитов Ca^{2+} при восстановлении коронарного кровотока

Бұлшықет жиырылуына Са –дің әсері

АКТИН

МИОЗИН

Са ионы
+
тропонин



АКТОМИОЗИН

Негізгі әсерлері:

- Жүрекше-қарыншалық түйінде өткізгіштік тежелуі
- Тиімді рефрактерлік кезеңнің ұлғаюы
- Синустық -жүрекшелік түйінде автоматизмді тежейді
- Миокард жиырылғыштығының төмендеуі
- Тәждік қан тамырлары кеңеюі

Жүректің эффективдік инервацияның реакциясына айырықша әсер ететін заттар.

- Аритмияға қарсы әсері - жүрекке эфференттік ықпалды тоқтатуға немесе күшейтуге байланысты. Бұл заттардың жүректегі адрено- не холинорецепторлармен өзара әсерлесуінің арқасында жүзеге асады.

Анаприлин.

- ▣ Анаприлин – бета адренорецепторларды тежейді. Нәтижесінде адренергиялық иннервацияның, айналып жүрген адреналиннің жүрекке ықпалын тоқтатады. Бұл кезде синустық түйін белсенділігі, сондай-ақ эктопиялық қозу ошағы тежеледі. Қолданылуы суправентрикулярлы және қарыншалық аритмиялар.

Негізгі әсерлері:

- Жүректің жиырылғыш ырғағын баяулатады.
- Жүрекше-қарыншалық түйінде тиімді рефрактерлі кезеңді ұлғайтады.
- Жүрек жасушаларының автоматизмін азайтады.
- Жүрекше-қарыншалық түйінде өткізгіштікті тежейді.
- Қозғыштықты тежейді, жүрек жұмысы тежеледі.

Аритмияға қарсы белсенділігі бар әр түрлі заттар:

- Жүректің жиырылғыштық ырғағының көптеген бұзылыстарында, әсіресе қан сарысуында (мысалы, кейбір диуретиктерді қолданғанда) және миокардта (жүрек гликозидімен уланғанда) калий иондары мөлшерінің азаюына байланысты жағдайларда **калий хлориді** тиімді. Жүрекке калий ионы ацетилхолинді немесе кезбе жүйкені қоздырған кездегідей әсер етеді.
- Олар жүректің жиырылғыштық ырғағының сиреуін, жиырылғыштық белсенділігінің төмендеуін, өткізгіштіктің, автоматизмнің және миокардтың қозғыштығын тежелуін шақырады. Калий иондарының кардиотроптық әсері атропинмен жойылмайды. Калий иондары аз концентрацияда тәждік тамырларды кеңейтеді, ал жоғары концентрацияда оларды тарылтады.

- Калий ионы асқазан-ішек жолынан жылдам және толығымен сіңеді. Бүйрек арқылы бөлінеді. Калий хлориді ерітіндісін ішке және көктамырға енгізеді. Үлкен дозада енгізгенде парестезия, диспепсиялық бұзылыстар, жүрекшелік-қарыншалық өткізгіштіктің тежелуі толық блокада дамуына дейін барады, бүйрек қызметі бұзылады.
- Калий бірқатар жұптастырылған препараттардың, мысалы «Аспаркам», панангин таблеткасының және поляризациялық қоспаның құрамына кіреді. Соңғысы калий хлоридінен, глюкозадан, инсулиннен тұрады. Поляризациялаушы қоспа миокард инфарктында дамыған аритмияны, эктопиялық аритмияны тоқтату үшін және жүрек гликозидтерін үлкен дозада енгізуге байланысты жүрек ырғағының бұзылуында және т.б. қолданады.

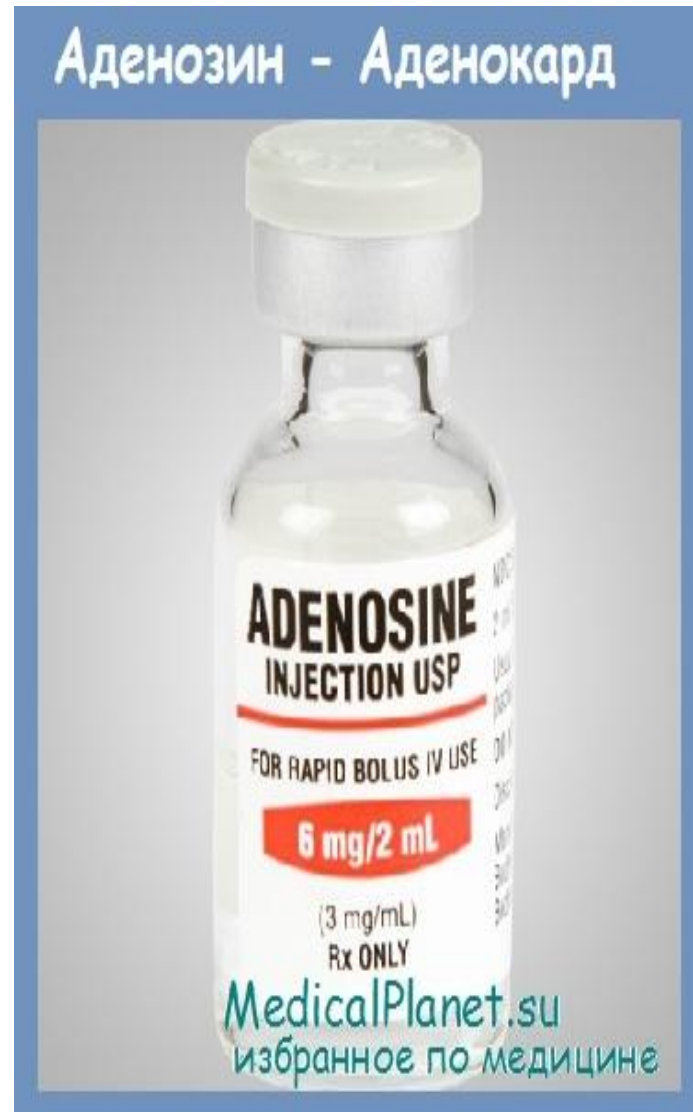
- Кейбір аритмияларда **жүрек гликозидтері** (көбіне оймақ гүл препараттары) де қолданылады. Олардың негізгі қолданылу көрсеткіштері - суправентрикулярлық тахиаритмия (пароксизмалды тахикардия, жүрекшенің дірілдеуі және жыбырлауы).
- Бұл препараттардың аритмияға қарсы әсер механизміне бірқатар компоненттер жатады. Сонымен, жүрек гликозидтерінің әсерінен болатын, жүрекше жиырылғыштығының жоғарғы жиілігі кезінде, қарынша жиырылғыштығы ырғағының баяулауы, олармен қарыншалық-жүрекшелік түйінде өткізгіштіктің тежелуі және оның тиімді рефрактерлі кезеңінің ұлғаюы нәтижесінде болады.

- Жүрекшенің дірілдеуі кезінде жүрек гликозидтерінің өте жоғары әсер етуі кезбе жүйкені қоздыру арқылы олар жүрекшенің тиімді рефрактерлі кезеңін қысқартады. Бұл жүрекшенің дірілдеуінің жыбырлауға ауысуына (дірілдеуге қарағанда жиырылғыштық жиілігі өте жоғары) әкеледі.
- Тиімді рефрактерлік кезеңнің артуы және жүрекше-қарыншалық түйіннен өткізгіштіктің темендеуі жағдайында қарыншаға импульстың түсуі одан әрі қиындайды. Жүрек жетіспеушілігі кезінде жүрек гликозидтерінің әсерінен ырғақтың сиреуі көп жағдайда кезбе жүйкесінің тонусының жоғарылауымен, қанайналымның қалпына келуімен және эфференттік жолдары симпатикалық жүйке болып табылатын кардиожылдамдатқыш рефлексін жойылуымен түсіндіріледі.

Аденозиннің аритмияға қарсы әсері

- Аритмияға қарсы белсенділігі бар аденозин химиялық құрылымы бойынша ағза жасушаларында (АМФ, АДФ, АТФ-ның ыдырауы нәтижесінде) түзілетін нуклеозидтерге жатады. Пуринергиялық жүйкелердің медиатор/модуляторы болып табылады; жергілікті гормонның қызметін орындай алады. Олардың агонистері ретінде аденозиндік рецепторлармен (A₁ — A₄) өзара әсерлеседі және тікелей емес G-белоктары арқылы аденилатциклазаға ынталандырғыш немесе тежегіш әсер көрсетеді. Көптеген тіндерге, соның ішінде тегіс салалы бұлшықеттерге және жүйке жасушаларына әсер етеді. Аденозин атриовентрикулярлық өткізгіштікті (A_i) тежейді, тәждік қантамырларды (A₂) кеңейтеді, миокардтың жиырылғыштығы (A) мен тромбоциттердің агрегациясын (A₂) тежейді. Бронхиолдардың (A_t) тонусын жоғарылатуы мүмкін. Мес жасушалардың A₃-рецепторларын ынталандырады, олардан биологиялық белсенді заттардың босап шығуына ықпал етеді. ОЖЖ-не тежегіш әсер керсетеді. Аденозиндік рецепторларды (A_j және A₂) тежейтін метил ксантиндер (теофиллин, кофеин) аденозиннің антагонистері болып табылады.

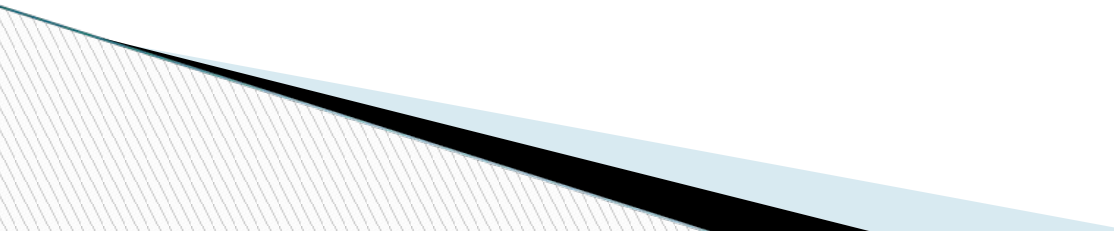
- Тіндермен аденозиннің ұсталуын тежейтін дипиридамол, оның әсерін күшейтеді. Аденозинді суправентрикулярлық тахиаритмияны жоюда қолданылуы мүмкін. Оның әсері атриовентрикулярлық өткізгіштікті айқын тежеуіне байланысты болады. Аденозин қысқа уақыт әсер етеді $t-10$ сек. Оны көктамырға енгізеді. Жанама әсерлерінен бет терісінің қызаруы, тыныс алудың бұзылуы, қысқа уақытқа атриовентрикулярлық блокада болуы мүмкін.



Қорытынды:

- Қан айналымы жүйесі ауруларының проблемалары, атап айтқанда жүрек қантамыр аурулары соңғы кезде әлемдік індеттің сипатын алды. Қазақстан Республикасында жүрек және қан-тамыр дерттеріне шалдығушылық 5-7 есеге өсті, бұл дерттермен ауру-сырқаушылық және өлім құрылымы бойынша біздің республика алғашқы орындарда тұр. Ол аурулардың салдарынан тұрғындардың арасында кенеттен өлу жылдан жылға өсіп отыр. Осы патологиялық үрдістердің бірі аритмия. Жүрек аритмиялары дегеніміз – жүректің қалыпты ырғағының бұзылыстары. Аритмия – қалыпты синустық ырғақтан ауытқыған ырғақтың барлық түрі. Жүректің қалыпты жиырылғыштығы бұзылады.

Кері байланыс сұрақтары:

- Аритмия дегеніміз не?
 - Аритмияның этиологиясы?
 - Аритмия кезінде қолданылатын препараттар топтары қандай?
- 

Пайдаланған әдебиеттер:

- 1) Фармакология Д.А.Харкевич 2014жыл, 284-бет
- 2) Ішкі аурулар Б.С.Қалмұрзина I том, 2007жыл
- Интернет сайттары:
- <https://stud.kz/referat/show/36246#&gid=1&pid=30>
- https://www.google.kz/search?q=%D0%B0%D0%BD%D1%82%D0%B8%D0%B0%D1%80%D0%B8%D1%82%D0%BC%D0%B8%D1%8F%D0%BB%D1%8B%D2%9B+%D0%BF%D1%80%D0%B5%D0%BF%D0%B0%D1%80%D0%B0%D1%82%D1%82%D0%B0%D1%80&espv=2&biw=1920&bih=925&source=lnms&tbm=isch&sa=X&ved=0ahUKEwjTrKmxtsHSAhVBJJoKHR8qBAIQ_AUIBigB&dpr=1#imgrc=68Lf5v6cfxy0pM: